

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 58

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE LA  
**Méningite Cérébro-Spinale**  
**MÉTAPNEUMONIQUE**

---

(Etude séméiologique, clinique et bactériologique)

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

*Et soutenue publiquement le 17 Décembre 1900*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Henri TALABÈRE**

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE DE LYON

*Né à Auch (Gers), le 6 Septembre 1877*



**LYON**

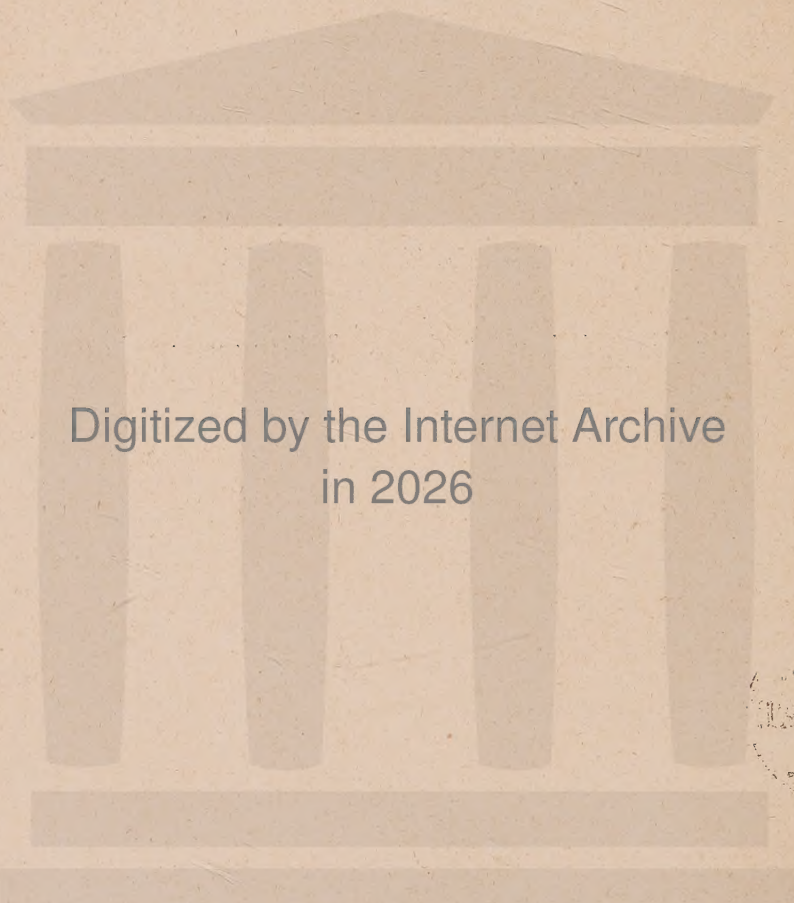
IMPRIMERIE MOUGIN-RUSAND, WALTENER & C<sup>ie</sup> SUCCESSIONS

3, RUE STELLA, 3

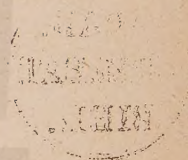
1900



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE LA  
Méningite Cérébro-Spinale Métapneumonique



Digitized by the Internet Archive  
in 2026



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 58

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE LA  
**Méningite Cérébro-Spinale**  
**MÉTAPNEUMONIQUE**

---

(Etude séméiologique, clinique et bactériologique)

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

*Et soutenue publiquement le 17 Décembre 1900*

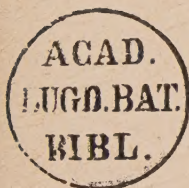
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Henri TALABÈRE**

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

*Né à Auch (Gers), le 6 Septembre 1877*



**LYON**

IMPRIMERIE MOUGIN-RUSAND, WALTENER & C<sup>e</sup> SUCCESSIONS

3, rue Stella, 3

1900

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

|                      |           |
|----------------------|-----------|
| MM. LORTET.          | DOYEN.    |
| LACASSAGNE . . . . . | ASSESEUR. |
| CROLAS. . . . .      | QUESTEUR. |

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU

## PROFESSEURS

|                                                           |   |                |
|-----------------------------------------------------------|---|----------------|
| Cliniques médicales . . . . .                             | } | MM. LÉPINE.    |
| Cliniques chirurgicales . . . . .                         |   | BONDET.        |
| Clinique obstétricale et Accouchements . . . . .          |   | BARD.          |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                        |   | PONCET.        |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . . |   | X.             |
| Clinique des maladies mentales . . . . .                  |   | FOCHIER.       |
| Physique médicale . . . . .                               |   | GAYET.         |
| Chimie médicale et pharmaceutique . . . . .               |   | GAILLETON.     |
| Chimie organique et Toxicologie . . . . .                 |   | PIERRET.       |
| Matière médicale et Botanique . . . . .                   |   | MONOYER.       |
| Parasitologie . . . . .                                   |   | HUGOUNENQ.     |
| Anatomie . . . . .                                        |   | CAZENEUVE.     |
| Anatomie générale et Histologie . . . . .                 |   | FLORENCE.      |
| Physiologie . . . . .                                     |   | LORTET.        |
| Pathologie interne . . . . .                              |   | TESTUT.        |
| Pathologie externe . . . . .                              |   | RENAUT.        |
| Pathologie et Thérapeutique générales. . . . .            |   | MORAT.         |
| Anatomie pathologique . . . . .                           |   | TEISSIER.      |
| Médecine opératoire. . . . .                              |   | AUGAGNEUR.     |
| Médecine expérimentale et comparée . . . . .              |   | MAYET.         |
| Médecine légale . . . . .                                 |   | TRIPPIER.      |
| Hygiène . . . . .                                         |   | POLLOSSON (M.) |
| Thérapeutique . . . . .                                   |   | ARLOING.       |
| Pharmacologie . . . . .                                   |   | LACASSAGNE.    |
|                                                           |   | COURMONT.      |
|                                                           |   | SOULIER.       |
|                                                           |   | CROLAS.        |

## PROFESSEUR ADJOINT

|                                            |            |
|--------------------------------------------|------------|
| Clinique des Maladies des Femmes . . . . . | LAROYENNE. |
|--------------------------------------------|------------|

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                                      |                |
|------------------------------------------------------|----------------|
| Clinique des Maladies des Enfants . . . . .          | WEILL, agrégé. |
| Maladie des voies urinaires. . . . .                 | CHANDELUX      |
| Maladies des oreilles, du nez et du larynx . . . . . | LANNOIS —      |
| Accouchements. . . . .                               | POLLOSSON (A.) |
| Propédeutique médicale . . . . .                     | ROQUE,         |
| Propédeutique chirurgicale . . . . .                 | GANGOLPHE,     |
| Botanique. . . . .                                   | BEAUVISAGE.    |

## AGRÉGÉS

|                |           |         |                |
|----------------|-----------|---------|----------------|
| MM.            | MM.       | MM.     | MM.            |
| BEAUVISAGE.    | CONDAMIN. | VALLAS. | PAVIOT.        |
| ROQUE.         | DEVIC.    | SIRAUD. | NOVÉ-JOSSERAND |
| ROUX.          | COLLET.   | DURAND. | BÉRARD.        |
| POLLOSSON (A.) | BOYER.    | DOYON.  | SAMBUC.        |
| ROCHET.        | BARRAL.   | PIC     | BORDIER.       |
| ROLLET.        | MOREAU.   |         |                |

M. BEAUDUN, Secrétaire

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. SOULIER, Président ; M. ROUX, Assesseur ;  
MM. COLLET et PIC, Agrégés.

*La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

*Les études, dont ce travail consacre la fin, nous ont obligé envers nos maîtres civils et militaires ; nous leur devons toute notre reconnaissance, et toute entière elle leur est acquise. Nous tenons à la marquer plus spécialement à Monsieur le Professeur agrégé Pic, dont les conseils et l'indulgence nous ont touché profondément, et à Monsieur le Professeur Soulier qui nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.*

H. T.

Décembre 1900.



## CHAPITRE PREMIER

---

Le cas clinique qui fait le sujet de notre étude se présenta durant notre stage dans le service de M. le professeur Bondet, suppléé par M. le professeur agrégé Pic, et offrit un tableau très dramatique qui éveilla fortement notre intérêt : il s'agissait d'un homme qui fut apporté à l'hôpital, le 6 juin 1900, après avoir été trouvé sans connaissance sur la voie publique. Aucun renseignement ne put être obtenu sur lui; il était dans un coma entrecoupé de quelques périodes d'excitation, paraissait souffrir beaucoup, ce qui rendait très difficiles les constatations que l'on trouvera consignées dans l'observation. Les quelques symptômes que l'on put nettement déceler ne permettaient guère, sauf le signe de Kernig, sur lequel nous insisterons dans le cours de notre travail, de poser un diagnostic ferme, et surtout d'établir un rapport indiscutable entre eux et une lésion organique bien définie.

Les périodes de coma ou d'agitation, le facies vulteux, l'élévation de la température qui se maintint jusqu'à la mort entre 40°4 et 41°, l'ensemble clinique,

en un mot, dans lequel ces grands symptômes solennels étaient au **premier plan**, contribuèrent à écarter tout diagnostic trop précis.

On pensa d'abord à une septicémie de cause inconnue.

L'analyse des urines ayant révélé la présence d'un disque épais d'albumine, la pensée vint un moment qu'on pouvait bien avoir affaire à une forme spéciale d'urémie avec hyperthermie rappelant certaines observations de M. Lépine, rapportées en 1889 (1).

La possibilité d'une méningite tuberculeuse ou pneumonique se présenta aussi une minute à l'esprit de M. le Dr Pic; mais trop faiblement appuyée par les phénomènes cliniques, cette hypothèse fut à peine discutée.

D'ailleurs une analyse plus minutieuse des phénomènes ne put être terminée, et toute étude clinique plus détaillée fut close par l'évolution extraordinairement rapide de l'affection : la mort survint, 20 heures après l'entrée, dans le coma.

*L'autopsie*, pratiquée le 9 juin, révéla :

Une pneumonie centrale du lobe supérieur du poumon droit au stade d'hépatisation grise ;

Une endocardite ulcéro-végétante de la mitrale ;

Une méningite suppurée étendue aux méninges cérébrales et spinales ;

---

(1) R. LÉPINE. Sur une auto-intoxication d'origine rénale avec élévation de la température et dyspnée, *Revue de Médecine*, 1889, p. 515.

Des **infarctus suppurés** des organes, en particulier de la rate.

L'explication rationnelle du cas paraissait alors très nette. C'était la séquelle assez fréquente des infections dues au pneumocoque, commencée par une pneumonie, et terminée par une infection générale de l'organisme avec dépôts purulents dans la plupart des viscères : il s'agissait d'une *pneumococcie*.

Cependant des prélèvements de pus furent opérés sur les méninges, et un examen microscopique, des cultures et des inoculations furent faites grâce à l'aide compétente de M. le Dr Dor.

Cette partie de l'examen, dont on trouvera le détail dans notre cinquième chapitre, montra que le pus des méninges n'était nullement dû, comme il nous était permis de le prévoir, au pneumocoque. Au lieu du diplocoque de Froenkel-Talamon, M. le Dr Dor constata qu'on avait affaire à un tétracoque, intracellulaire, de morphologie différente. Les cultures avaient aussi des caractères très distinctifs.

Enfin, les inoculations au cobaye ou au lapin étaient absolument inoffensives.

L'infection méningée était l'œuvre du diplocoque intracellulaire de Weichselbaum, ou méningocoque.

L'intervention inattendue de ce microorganisme qui avait été trouvé dans le pus des méninges sans qu'on eût soupçonné sa présence, nous incita donc à approfondir davantage le cas que nous avions eu à constater,

Il nous parut que l'étude en était intéressante à plusieurs points de vue et qu'il y avait lieu d'y remarquer :

1° Cette complication, par la méningite cérébro-

*spinale, de la pneumonie* : quelle était sa fréquence, quelles causes étiologiques présidaient à sa détermination ;

2<sup>o</sup> *Cette latence de la pneumonie et de la méningite rendant très difficile le diagnostic, soit de l'une, soit de l'autre affection* ; de quels éléments symptomatologiques disposions-nous pour faire le diagnostic de cette pneumonie compliquée ;

3<sup>o</sup> *La rapidité quasi-foudroyante de l'évolution clinique* ; sous quels aspects se présentait, dans les différents cas, le complexe de ces deux maladies ;

4<sup>o</sup> *La présence du méningocoque dans un pus de méningite cérébro-spinale, évoluant en même temps qu'une pneumonie franche lobaire aiguë* ; et cette particularité nous parut avoir une importance dans l'histoire bactériologique de la méningite cérébro-spinale.

Ce sont ces différents points que nous allons envisager.

---

## CHAPITRE II

---

### **Complication de la pneumonie par la méningite cérébro-spinale. — Sa fréquence, ses dates d'appari- tion, ses causes.**

---

Cette complication de la pneumonie par méningite cérébro-spinale est-elle fréquente?

Nous savons, de par les constatations réitérées des cliniciens, que les phénomènes nerveux, le délire, les troubles musculaires parétiques passagers, la prostration, le coma, tous symptômes dépendant d'une atteinte grave de l'état général, sont extrêmement fréquents dans la pneumonie, et peuvent être purement dynamiques. L'autopsie, dans ces cas, peut ne révéler aucune lésion. Mais, nous savons aussi que, depuis très-longtemps, on a connu les altérations méningées consécutives à la pneumonie ou coexistant avec elle; et depuis le temps où Hippocrate disait : « Le pronostic

est grave quand le phrénitis complique l'inflammation du poumon », maintes fois, l'examen nécropsique des méninges a été positif dans les cas où la symptomatologie typique de la pneumonie s'est compliquée de troubles d'un autre ordre : délire, paralysie de la face ou des membres, hyperthermie, troubles circulatoires ou respiratoires. Andral (1), Chomel (2), Grisolle (3), les signalent très nettement. D'autre part, R. Lépine (4), dans sa thèse de 1870, Landouzy (5), en 1880, étudient encore les phénomènes paralytiques liés à la pneumonie; ils leur reconnaissent comme origine l'ischémie cérébrale par athérome artériel. Les phénomènes nerveux métapneumoniques sont donc connus et nous n'ignorons pas que, dans certains cas, ils relèvent d'une lésion méningée.

Mais on s'est surtout occupé des méninges cérébrales. Les auteurs ont décrit des méningites de la convexité, des méningites basilaires. Des statistiques ont établi la fréquence de ces complications purement encéphaliques de la pneumonie. Rien de semblable n'a été fait pour la méningite cérébro-spinale.

L'étude même des rapports de la forme cérébro-rachidienne avec l'infection locale du poumon est rendue extrêmement obscure par les statistiques établies antérieurement.

---

(1) ANDRAL. *Cliniques*, t. III, p. 444; t. V, p. 48.

(2) CHOMEL. *Leçons Cl. Méd.*, t. III, p. 327.

(3) GRISOLLE. *Traité de la pneumonie*.

(4) R. LEPINE. Th. Paris, 1870. De l'hémiplégie pneumonique.

(5) LANDOUZY. Des paralysies dans les maladies aiguës. Th. Agrégation, 1880. Chap. pneumonie, p. 207-216.

Cette forme, en effet, où les méninges spinales sont intéressées en même temps que les méninges cérébrales, et dans lesquelles l'aspect clinique présente quelques caractéristiques qui lui sont propres, n'a fait l'objet de constatations spéciales que depuis très peu d'années, depuis que, par des atteintes nombreuses caractérisées en épidémies, s'est imposé à l'attention du public médical le complexus symptomatique propre à la méningite cérébro-spinale.

A partir de ce moment, vers 1840, le cadre méningite cérébro-spinale fut créé, mais il fut encore pendant très longtemps laissé dans l'ombre, et on n'étudiait la méningite cérébro-spinale, on ne la diagnostiquait, on ne lui donnait une place dans la description clinique que lorsqu'elle se présentait avec son caractère épidémique particulier, atteignant un groupe d'individus placés dans les mêmes conditions de milieu et frappés en un espace de temps relativement court. Mais les formes sporadiques de cette affection, les cas où elle complique d'autres maladies passaient souvent inaperçus, en tant que méningites cérébro-spinales, et nous les voyons portés sur les statistiques au nombre des méningites de complication, que ces méningites soient de la convexité, de la base ou qu'elles intéressent les méninges de tout le système nerveux central.

Or, cette méningite cérébro-spinale ayant un caractère très tranché par certains symptômes, par sa gravité, il n'est pas indifférent d'en connaître le degré de fréquence au cours de la pneumonie. C'est cette étude qui est obscurcie par les travaux antérieurs où

se trouvent mêlées toutes les variétés anatomiques de méningite métapneumonique. Pour nous faire une idée de ce que nous voulons rechercher, ayons donc recours aux quelques données positives sur cet ensemble; nous verrons ensuite, par quelques considérations, si nous pouvons tabler sur ces données au point de vue particulier de la méningite cérébrale et spinale.

Netter (1), dans les *Archives de Médecine*, relève en 1887 les statistiques suivantes; elles portent sur les autopsies de pneumoniques avec ou sans méningite de tout ordre:

A Erlangen, Immermann et Heller signalent 9 méningites pour 24 autopsies, soit..... 43 %

A Montréal, Osler trouve 8 méningites pour 193 autopsies, soit..... 7.76 %

A Breslau, Senger constate 5 méningites pour 65 cas de pneumonies vérifiées, soit..... 7.69 %

A Zurich, de 1860 à 1879, Nauwerkatteint le chiffre de 14 méningites pour 231 nécropsies soit. 6.57 %

A Turin et Milan, Bozzolo collecte 38 méningites sur 941 autopsies, soit..... 6.57 %

A Gênes, Renzi arrive à un pourcentage de 3.02 %

A Tubingue, Jürgensen ne rencontre qu'une méningite pour 72 autopsies, soit..... 1.39 %

En 1900, Netter dans le *Traité de Médecine* (2) ajoute que:

---

(1) NETTER. De la méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie (*Arch. de Méd.*, 1887, vol. 4, page 25)7.

(2) CHARCOT-BOUCHARD BRISSAUD. *Traité de Médecine*, art. Pneumonie lobaire par NETTER.

A Munich, pendant une durée de 11 ans, 97 autopsies de pneumoniques ont révélé 6 méningites, soit 6.18 %.

A Liège, en deux années, 3 cas de méningite ont été relevés sur 42 pneumonies, soit..... 7.14 %.

D'autre part, la fréquence des méningites relativement aux pneumonies diagnostiquées, vérifiées ou non par la nécropsie, est établie dans le même article de par le tableau suivant :

Nauwerk, sur 4.172 cas de pneumonie aurait diagnostiqué 14 méningites, soit..... 1.02 %.

Hers, sur 2.616 en signale 2, soit..... 0.08 %.

V. Biach, sur 1.142 en signale 15, soit.... 0.13 %.

Enfin Firket (1) rapporte que 16.333 cas de pneumonie n'ont donné que 64 complications méningitiques soit 1/200.

Voilà les résultats bruts, obtenus lorsque la distinction n'est pas faite entre les cas où les lésions portent exclusivement sur les méninges du cerveau et ceux où elles intéressent en même temps les enveloppes rachidiennes.

Pour la méningite cérébro-spinale, en particulier, nous ne trouvons rien de net ; Grohé (2) rapporte cependant, d'après Jurgensen, les faits suivants pour donner une idée générale de la fréquence de cette complication dans la pneumonie.

---

(1) FIRKET. Contribution à l'étude de la méningite latente chez les pneumoniques. *Ann. Soc. Méd. Chir. de Liège*, 1880, XIX.

(2) GROHÉ. — Complication der Pneumonia crouposa mit Meningitis cérébro-spinalis. *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1883, nos 1 et 2, pages 9 et 18.

A Vienne :

Sur 5,738 cas, 8 méningites cérébro-spinales, soit 0,1 %

A Stockholm :

Sur 2,616 cas, 2 méningites cérébro-spinales, soit 0,1 %

A Bâle :

Sur 230 cas, 3 méningites cérébro-spinales, soit 1,3 %

A Zurich :

Sur 1,172 cas, 15 méningites cérébro-spinales, soit 1,2 %

Mais remarquons que dans ce tableau sont consignés les 14 cas de Nauwerk à Zurich lesquels sont des cas de méningite de la convexité (1).

Il est donc bien difficile de faire une étude sur la fréquence de la méningite cérébro-spinale au cours de la pneumonie. Dans le même travail de Grohé, nous voyons que Immermann et Heller ont, sur 30 pneumonies croupales, rencontré neuf fois cette complication ;

Jürgensen n'en aurait observé que deux cas.

Fraëntzel, pendant une épidémie de méningite cérébro-spinale sévissant en 1864, à Berlin, sur la population militaire n'aurait pas trouvé une seule pneumonie compliquée de troubles méningés.

De même pour Hannuske, en 1863-64, dans la grande épidémie de méningite cérébro-spinale de Neissenthal.

Enfin Klebs, dans des circonstances analogues, n'aurait trouvé la complication que nous signalons, que pour deux pneumonies lobulaires et deux broncho-pneumonies.

---

(1) C. NAUWERK : Eitrige Meningitis bei croupöser Pneumonie. *Deut. Archiv. f. Klinik. medicin.*, vol. XXIX: fasc. 1 et 2, p. 1, 1882.

De tout ce qui précède, il semble résulter que cette complication serait très rare, surtout en temps normal. On la voit très peu signalée ; elle ne paraît pas dépasser 0,5 %, si même elle atteint ce chiffre.

D'ailleurs pour bien se rendre compte de l'incertitude des renseignements à ce sujet, il faut tenir compte de trois choses : d'abord les *variabilité de fréquence de cette complication*, suivant les époques, suivant que sévissent ou non, au moment de l'observation, des épidémies de méningite cérébro-spinale. Les cas de coexistence épidémique de la maladie donnent les chiffres de Immermann et Heller à Erlangen : 9 méningites cérébro-spinales pour 30 pneumonies, soit 30 % ce qui justifie bien leurs statistiques rapportés par Netter : 25 % pour l'année 1862-63, 40,9 % pour les années 1866-68.

La seconde considération tient à la *difficulté du diagnostic* en certaines circonstances ; il peut arriver parfois qu'une méningite cérébro-spinale, reste absolument latente pendant toute l'évolution de la pneumonie qu'elle complique et que la guérison se produise ; ou si la mort survient, qu'on ne procède pas à l'examen des centres. Firket, dans ses communications à la Société medico-chirurgicale de Liège, rapporte trois cas de méningite latente, chez les pneumoniques, révélée par l'autopsie. Cette éventualité peut donc se produire et il faut, pour des chiffres aussi minimes que ceux indiquant la relativité de cette complication par rapport à la maladie primitive, savoir en tenir compte.

Enfin, une troisième cause intervient pour fausser

les résultats des statistiques, c'est *l'insuffisance fréquente des autopsies*. Beaucoup d'observations de méningite chez les pneumoniques relatent des symptômes qui paraissent ressortir de troubles rachidiens : la raideur de la nuque, lorsqu'elle est très nettement marquée, la contracture des muscles des gouttières vertébrales, la raideur des membres et du tronc, peut-être même les troubles pupillaires, par action sur les filets du sympathique cervical, indiquent souvent une participation des régions inférieures des centres. Cependant on se contente d'ouvrir la boîte crânienne et de constater une méningite de la convexité ou de la base. Y avait-il méningite spinale ? Peut-être ; elle n'a pas été cherchée.

Nous pourrions citer tel cas clinique se présentant de la façon suivante : « Malade entrée ce jour. Hébété. Couchée sur le côté droit en chien de fusil. Membres roides, contracturés ; contracture de la nuque et des muscles des gouttières vertébrales. Contracture presque tétanique des masséters, quand on tentait d'examiner la bouche. Au bout de deux jours, T. 40°, pupilles inégales et aggravation des symptômes méningitiques. Cinq jours après, coma, cyanose, mort. » La relation de l'autopsie porte : « nappe de pus concret sur la convexité ; à la base peu de lésions, chiasma libre ; état œdémateux des plexus choroïdes avec dilatation du ventricule moyen ; *le canal rachidien paraissait indemne* ». Il semble bien que l'ouverture n'en ait pas été faite et qu'un rapide coup d'œil à travers le trou occipital, n'ait pu suffire à révéler les lésions s'il en existait.

Concluons donc que la méningite cérébro-spinale métapneumonique est d'une *fréquence mal déterminée* encore : il semble qu'elle *complique de préférence la pneumonie en temps d'épidémie*. En dehors de ce cas, elle est relativement rare mais *beaucoup moins*, sans doute, que les constatations faites jusqu'à ce jour ne pourraient l'indiquer.

Si nous voulions étudier maintenant comment se produit cette complication, à quelle date de la pneumonie elle apparaît; si nous voulions savoir quelles *variétés anatomiques* de pneumonie s'accompagnent plus volontiers de méningite cérébro-spinale, les mêmes difficultés se présenteraient puisque peu de travaux d'ensemble ont été publiés sur ce sujet.

Les observations que nous relatons plus loin nous montrent :

Une pneumonie du lobe inférieur droit (Obs. III, Frœnkel).

Une pneumonie des lobes moyen et supérieur droit, (Obs. VIII, Inglessis).

Une pneumonie de la partie postéro-inférieure du poumon droit (Obs. II, Grohé).

Une pneumonie du sommet droit (Obs. I, Pic).

Une pneumonie du lobe inférieur gauche, (Obs. IV, Heusinger).

Pneumonie à gauche (Obs. IX, Galliard).

D'autre part, les auteurs, qui n'ont d'ailleurs fait cette étude que pour la méningite quelle que soit sa localisation anatomique, donnent des résultats très différents.

Netter (1) dit que la localisation de la lésion importe peu. La fréquence ne serait pas plus marquée pour les pneumonies doubles que pour les droites ou gauches.

La statistique Nauwerk (2) au contraire semble indiquer une prédominance marquée pour les pneumonies gauches. Sur les dix-neuf cas de méningite métapneumonique qu'il rapporte :

|         |              |                    |
|---------|--------------|--------------------|
| 3 fois  | la pneumonie | siégeait à droite. |
| 10 fois | —            | — à gauche.        |
| 2 fois, | le siège     | n'est pas indiqué. |

Enfin Vaillard (3) dit que les pneumonies droites semblent se compliquer plus souvent de méningites.

Donc aucune conclusion à tirer, même par analogie, de l'étude des méningites cérébrales. Constatons seulement que, sur les cas que nous avons pu collecter, et dans lesquels était indiqué le siège de la pneumonie, quatre marquent une pneumonie droite, deux une pneumonie gauche.

Quant à connaître le plus ou moins d'aptitude aux complications suivant la partie du poumon envahie, base ou sommet, suivant l'étendue des lésions, il nous est absolument impossible de préciser faute de documents.

Le *degré* auquel est arrivée la pneumonie lorsque survient la complication cérébro-spinale nous paraît aussi difficile à préciser. Nous trouvons bien, pour la

---

(1) NETTER. *Arch. de Méd.*, 1887, art. cité.

(2) NAUWERK, *loc. cit.*

(3) VAILLARD. *Rec. de Mém. de méd. Chir. et Ph. Milit.*, 1876, p. 317-334.

méningite métapneumonique en général, des statistiques telles que celle de Nauwerk : sur vingt-neuf cas, à l'autopsie, la pneumonie était :

- 7 fois au stade d'hépatisation rouge ;
- 14 fois au stade d'hépatisation jaune ou grise ;
- 3 fois le degré n'était pas indiqué.

Mais ceci ne nous dit pas à quel moment de l'évolution pneumonique s'est produite l'inflammation méningée, car suivant le plus ou moins de rapidité de la mort après le début de la complication, les lésions pulmonaires auront pu ou non évoluer, passer à un stade plus avancé ou être fixées, par une terminaison foudroyante, à la période qu'elles avaient atteinte.

Si l'anatomie pathologique ne nous apprend rien de certain à ce sujet, la clinique ne pourrait-elle, par la date d'apparition symptomatique de la complication nous indiquer à peu près le moment de l'infection pneumonique où se fait la localisation méningée ? En général, cela est possible et pour les quelques observations que nous avons pu recueillir, nous trouvons une prédominance de l'apparition au décours de la pneumonie, vers la *période critique* ou même après la *défervescence*.

Les observations de Heusinger (Obs. IV), de Canuet (Obs. IX), d'Inglessis (Obs. VIII), qui nous montrent respectivement l'apparition au 6<sup>e</sup>, 12<sup>e</sup>, 13<sup>e</sup> jour de l'affection respiratoire, enfin celle de Grohé où, après une période d'apyrexie marquée, la température remonte sous l'influence du processus cérébro-spinal, ces quatre observations nous paraissent indiquer une

prédominance pour le dernier stade de l'évolution pneumonique ou pour la période de convalescence.

Mais la méningite cérébro-spinale peut apparaître aussi à d'autres moments de cette évolution, et la complication peut encore se produire, soit par *apparition clinique simultanée* (Obs. de Frankel, III, peut-être notre cas, Obs. I), soit enfin par *apparition primitive de la méningite* un peu avant la pneumonie (Obs. Zielewicz, VI et VII, Obs. Willich, V).

Enfin, il faut se souvenir que la méningite cérébro-spinale métapneumonique *peut évoluer silencieusement* et que, parmi les trois cas de méningite latente chez des pneumoniques, rapportés par Firket, il y avait une méningite cérébro-spinale.

Pour terminer ce chapitre, nous aurions encore à nous demander quelles autres conditions président à l'éclosion de la complication : l'âge, le sexe ne nous donnent aucun renseignement. Les malades dont nous rapportons les observations ont 3, 5, 6, 7, 22, 25, 39, 45, 71 ans ; notre cas n'apporte aucun document précis, puisque le sujet nous est resté complètement inconnu.

Ne concluons pas, laissons les faits devenir plus nombreux, et signalons seulement la fréquence plus grande de la complication en temps d'épidémie, comme le montrent Immermann et Heller ; avec Grohé, relations aussi l'influence peut-être favorisante du surmenage tant intellectuel que physique, et celle des chagrins moraux (Obs. II).

---

## CHAPITRE III

---

### **Les éléments du diagnostic de la méningite cérébro-spinale compliquant la pneumonie**

---

Le deuxième point intéressant présenté par notre observation fut la difficulté du diagnostic et l'incertitude qui marqua le résultat des recherches symptomatologiques. Ce point particulier nous amène à parler des éléments du diagnostic de la méningite cérébro-spinale et des signes qui permettent, au cours de l'évolution d'une pneumonie, de soupçonner la complication qui fait le sujet de notre étude.

De la pneumonie en elle-même nous ne dirons que peu de chose, les symptômes révélateurs de cette affection étant bien connus, et chacun ayant bien présentes à l'esprit les difficultés diagnostiques lorsque la lésion est couverte, comme dans notre cas, par une épaisseur assez considérable de parenchyme sain.

Nous montrerons seulement que *la violence des symptômes cérébro-spinaux peut masquer complètement* la présence de la maladie à laquelle ils sont associés.

Nous prendrons comme type d'étude le cas que nous avons regardé comme le plus fréquent, d'une pneumonie se compliquant vers sa terminaison de phénomènes méningitiques.

Lorsque, dans le décours d'une pneumonie franche, lobaire aiguë, les symptômes nerveux, l'excitation, le délire ou bien la dépression, l'adynamie, sont très accentués; — que les phénomènes respiratoires prennent un caractère marqué de rapidité; — que le pouls, augmenté de fréquence comme dans toute pyrexie grave, bat avec persistance son rythme inaccoutumé ou présente des irrégularités, de la petitesse, de la dépressibilité, des variations prononcées dans le nombre de ses battements; — que les vomissements du début de l'affection pulmonaire prennent une place trop large dans la symptomatologie et se répètent à plusieurs reprises avec ténacité; — que la température, brusquement élevée au début de l'affection, ne présente pas à la période critique, décelée par l'atténuation des symptômes de percussion et d'auscultation, sa chute, également brusque, rectiligne et hypnormale; ou que trois, quatre jours après la défervescence, le thermomètre révèle une ascension insolite; — lorsqu'enfin, l'état général restant précaire et ne reprenant pas rapidement son tonus normal, la maladie paraît soudain prendre un caractère exceptionnellement grave; alors il faut penser à l'existence de la

complication cérébro-spinale et rechercher soigneusement les symptômes que nous indiquerons comme caractéristiques.

Comme nous ne faisons pas la symptomatologie de la méningite cérébro-spinale seule, mais survenant à titre de complication, nous avons tenu d'abord à montrer, dans un ensemble, la modalité clinique particulière revêtue par la pneumonie grâce à l'adjonction d'une série de lésions nouvelles.

Nous allons reprendre maintenant ces symptômes modifiés et vérifier rapidement leur existence dans les quelques observations que nous avons collectées. Nous montrerons ensuite quels phénomènes nouveaux et caractéristiques la méningite cérébro-spinale amène avec elle.

Nous avons d'abord signalé les *phénomènes nerveux*, excitation, délire ou dépression, adynamie, tendance au collapsus. Ces phénomènes nerveux, bien que ne faisant pas le diagnostic de la forme cérébro-spinale, ont cependant une importance au point de vue clinique et caractérisent souvent le moment où se produit la méningite. Soit que, en effet, les deux affections s'affirment simultanément, soit que la méningite suive la pneumonie, l'aspect clinique est bien spécial : ou bien, il n'y a que peu des caractères signalés pour la pneumonie, ou bien si ces caractères existaient, ils font brusquement place à d'autres beaucoup plus tranchés, beaucoup plus alarmants. La brusquerie dans l'apparition des nouveaux phénomènes cérébro-spinaux est notée dans toutes les observations ; de l'état de santé, il y a, par une transition encore plus rapide

que pour la pneumonie sans complication, un passage à l'état de maladie d'aspect très grave, ou frénétique, ou typhique ; ou bien, à la période d'accalmie, de résolution des phénomènes généraux de la pneumonie, très brusquement encore la scène change. Le malade qui, le matin, était beaucoup mieux (Obs. IV, Heusinger), présente une aggravation imprévue, des troubles nouveaux apparaissent, la méningite cérébro-spinale s'affirme soudain sans prodromes. Rarement, le passage se fait par une transition insensible ; la malade de Grohé (Obs. II), en présente cependant une esquisse légère : elle n'a pas d'ictus bien marqué, pas de grande forme de délire ; cependant l'agitation est extrême à plusieurs reprises, et la méningite, sans s'installer avec sa brusquerie coutumière, s'offre cependant d'une façon très remarquable à l'observation.

Voyons donc ces phénomènes nerveux et leur répartition dans nos observations :

Dans l'observation I (Pic), nous notons le coma.

Dans le cas de Grohé (Obs. II), agitation très marquée. Insomnie, excitation extrême ; puis tout à coup dépression, perte de connaissance, coma.

Dans l'observation III (Frœnkel)) nous voyons l'affection débiter par du délire très intense, puis sont notés le collapsus et le coma.

Dans l'observation V (Willich), agitation, délire, absences.

Dans l'observation VI (Zielewicz), nous avons insomnie, perte de connaissance.

Dans l'observation VIII (Inglessis), résolution complète, perte de connaissance.

Dans l'observation IX (Canuet), nous trouvons signalés : agitation extrême, sensibilité obtuse, coma.

Dans l'observation X (Popoff), somnolence, intervalles de délire et de coma.

Voilà donc des symptômes d'une constance remarquable et dont la localisation dans l'évolution de la maladie semble pouvoir se faire de la façon suivante : *agitation d'abord, dépression, coma à la fin*. Sur nos dix observations, nous voyons les phénomènes d'excitation signalés six fois ; quant aux phénomènes de collapsus ou de coma, nous les voyons apparaître dans les dix cas, soit à leur place normale, vers la terminaison, soit dans le cours de la maladie par alternances avec le délire (Obs. X, Popoff). Nous verrons dans un autre chapitre que les différentes modalités de ces symptômes nerveux créeront des variétés cliniques nettement tranchées dans le cadre de cette complication.

*La respiration*, à laquelle nous avons signalé une rapidité insolite ou bien des variations de rythme, se trouve aussi signalée à l'attention dans trois de nos observations, celle de Frœnkel (Obs. III), où nous la voyons à 40, à 68, stertoreuse ; celle de Canuet (IX), où les mouvements respiratoires sont « bruyants, rapides, à 64 » ; enfin, celle de Grohé (Obs. II), où l'auteur s'attache à bien indiquer l'importance de cette rapidité persistante du rythme respiratoire. Après avoir soigneusement noté chaque jour le nombre des mouvements respiratoires et l'avoir vu s'accélérer, s'élever progressivement de 24 à 30, 32, 48, il ajoute dans ses réflexions : « Il était remarquable pour moi que pen-

dant tout le cours de la maladie, la respiration avait été accélérée. Dans les huit premiers jours, j'en trouvais l'explication dans la pneumonie croupale en évolution. Mais, après la défervescence de l'inflammation pulmonaire, la fréquence respiratoire persistait, ne descendait jamais au-dessous de 26-30 et ne se justifiait ni par l'état des organes circulatoires, ni par celui des organes respiratoires; je devais donc songer à une affection des centres (1). »

Dans les autres observations, l'état de la respiration n'est pas noté, il nous est donc très difficile de savoir si ce caractère de rapidité est très fréquent. En tout cas, il est à noter comme moyen diagnostique, puisque Grohé nous montre la mise en éveil par ce symptôme et la direction de son attention vers un processus possible du côté des centres.

Nous disons ensuite, dans notre essai de tableau symptomatique, que le *pouls*, augmenté de fréquence, garde son rythme inaccoutumé, qu'il présente des irrégularités, de la petitesse, de la dépressibilité, des variations dans le nombre de ses battements. Nos observations justifient encore cette affirmation.

Grohé constate une augmentation progressive; le pouls, d'abord à 60, monte pendant la pneumonie à 85, 90; puis, au lieu de redescendre parallèlement à la température, il se maintient à ce chiffre, qu'il dépasse bientôt pour atteindre 106, 110, 135 (Obs. II).

---

(1) GROHÉ. Complication der Pneumonia croupösa mit Meningitis cerebro-spinalis. — *Deut. Med. Wochenschr.*, 1883, page 20.

Froenkel (Obs. III) rapporte 120 pulsations peu élevées, puis 144.

Dans le cas de Willich (Obs. V), nous trouvons 156 pulsations, petites, dépressibles.

Zielewicz (Obs. VI), note 170.

Inglessis (Obs. VIII) caractérise la pulsation radiale de son malade de la façon suivante : pouls petit, serré, concentré = 100, 132. A la fin, pouls filiforme, incompressible.

Le malade de l'observation IX (Canuet) a le pouls régulier, mais d'intensité inégale, rapide, 132.

La *fréquence* du pouls, notée dans toutes ces observations, la *petitesse*, les *irrégularités*, soit dans l'intensité, soit dans le rythme, nous semblent donc bien caractériser l'apparition d'une complication cérébro-spinale, au cours de la pneumonie.

Les *vomissements* que nous indiquons dans la symptomatologie de la pneumonie compliquant la méningite cérébro-spinale, les voici relatés dans quatre de nos observations, celle de Grohé (Obs. II), celle de Willich (Obs. V), celle de Zielewicz (Obs. VI et VII) ; dans celle de Grohé, ils se présentent pendant le cours de la pneumonie le 7, le 10, le 16 mars ; puis, l'inflammation pulmonaire éteinte, deux fois nous les voyons se reproduire le 24.

La marche de la *température* ne présente-t-elle pas, elle aussi, des particularités ? Dans le cas où la pneumonie et la méningite se suivent sans se mêler, la courbe thermique est caractéristique de l'évolution successive des deux maladies, et nous voyons, à l'élévation concomitante de la localisation pulmonaire,

succéder une période d'apyrexie, puis une ascension nouvelle. Tels les cas de Grohé (Obs. II) avec chute hyponormale à 36°, 36°4, le huitième jour, puis poussée nouvelle le onzième jour, entre 37°8 et 39°, enfin élévation franche et soutenue à 40°, 41°. Même marche dans l'observation de Heusinger (Obs. IV); au sixième jour, après résolution de la pneumonie, 40°5. C'est encore le cas relaté par Netter (1), d'après Barth et Poulain : six jours de fièvre, chute du sixième au huitième, trois jours d'apyrexie, puis de nouveau fièvre, qui monte jusqu'au seizième jour, où la mort se produit.

Parfois on pourra voir la température, élevée dès le début de l'affection pulmonaire, ne plus redescendre, les deux processus se seront installés simultanément ou à peu d'intervalle, et la courbe thermique n'aura pas révélé la dissociation nette signalée plus haut : ce sont les cas de Frœnkel (Obs. III), de Willich (V), de Zielewicz (VI), de Canuet (IX), ce sont ces cas où la pneumonie précède ou suit, à peu d'heures ou de jours d'intervalle, l'éclosion de la méningite cérébro-spinale.

Donc, *deuxième élévation thermique* après période d'apyrexie ou *bien élévation unique* ne dissociant pas cliniquement les deux affections, tels sont les aspects que peut revêtir la température.

Nous venons de voir une première série de symptômes; ces *symptômes communs* aux deux maladies associées que nous étudions, il nous a paru bon de les

---

(1) *Arch. de méd.*, 1887. *Loc. cit.*

indiquer en premier lieu pour tâcher de faire sentir leur valeur « prédiagnostique », c'est-à-dire pour faire comprendre comment et de quelle façon leur déviation du type normalement présenté par eux, dans le cas d'une pneumonie simple, peut faire prévoir une complication cérébro-spinale ou la faire découvrir si elle n'existe qu'à l'état larvé.

Mais le diagnostic de la complication ne pourra être posé qu'après un examen beaucoup plus approfondi. Les symptômes que nous venons d'étudier, très importants pour attirer l'attention vers les méninges du cerveau et de la moelle, ne permettent pas d'affirmer nettement l'existence de lésions à leur niveau. Il faudra rechercher les *symptômes plus particuliers*, étrangers à l'évolution d'une pneumonie franche sans complications, et que l'intervention d'une lésion méningée ajoutera au syndrome pneumonique dévié, que nous avons décrit plus haut.

L'attitude générale du malade, sa position possible en chien de fusil, son abord hostile, son appréhension pour les mouvements qu'on cherchera à provoquer dans la colonne ou dans les membres seront d'un grand secours. Les phénomènes douloureux que presque toutes nos observations relatent et dont la nôtre offre un bel exemple devront être notés.

Enfin nous allons étudier spécialement quelques symptômes qui se sont montrés très fréquemment ou avec des caractères spéciaux dans nos observations : la céphalalgie, les troubles pupillaires, les convulsions et les contractures. Nous insisterons aussi sur un signe qui n'est relaté que dans l'observation I, et nous

montrerons, par l'étude qui en a été faite à propos des méningites cérébro-spinales qu'il peut être d'un grand secours pour le diagnostic de cette forme de méningite compliquant la pneumonie: nous voulons parler du signe de Kernig. Nous signalerons enfin la possibilité d'éclairer encore le diagnostic par la ponction lombaire de Quincke.

La *céphalalgie*, symptôme assez fréquent dans les méningites de tout ordre, est notée dans l'observation II (Grohé), au début de l'affection qui amène la malade; puis elle s'amende pendant l'évolution de la pneumonie pour monter à nouveau avec les autres symptômes de la complication méningée.

Le petit garçon soigné par Willich présente aussi ce symptôme pendant son séjour à l'hôpital (Obs. V.).

Dans l'observation VI (Zielewicz) nous le retrouvons noté.

Enfin, Popoff (Obs. X) le relève aussi dans le cortège clinique de la méningite cérébro-spinale survenue chez son malade après la localisation respiratoire.

En tout, quatre fois nous trouvons la céphalalgie indiquée au nombre des symptômes de notre affection. D'autre part, nous lisons dans un article de Wentworth, sur la méningite cérébro-spinale (1) que la céphalée est constante et peut même exister seule pendant plusieurs jours. Il est donc naturel que nous la retrouvions assez fréquemment dans la forme métapneumonique de cette affection.

*La pupille* est souvent intéressée aussi par les

---

(1) *The Lancet*, 1<sup>er</sup> octobre 1898, p. 854.

troubles de cette méningite, et, comme nous le disions au début de notre travail, il serait juste, lorsqu'on y reconnaît des particularités au cours d'une maladie méningienne, de rechercher systématiquement la participation des enveloppes rachidiennes au processus que l'on est appelé à constater : ne pourrait-on, dans ce cas, supposer, en effet, que la perturbation apportée dans le fonctionnement du diaphragme oculaire ressortit d'une irritation plus ou moins violente des filets du sympathique cervical? Quoi qu'il en soit de l'interprétation du signe et de sa valeur diagnostique que nous ne pouvons établir que par des faits, nous constatons dans nos observations qu'il a existé très souvent.

M. Pic note pour le malade de l'observation I : pupilles un peu inégales, mais diamètre variant d'un instant à l'autre.

Froenkel (Obs. III) signale un rétrécissement des pupilles.

Heusinger (Obs. IV) trouve de l'inégalité pupillaire, dilatation plus prononcée à droite, où il n'y a pas de réaction.

Willich (Obs. V) : pupilles inégales.

Zielewicz (Obs. VI) note que les pupilles réagissent mal, sont paresseuses.

Inglessis (Obs. VIII) marque : pupilles contractées.

Enfin, l'observation de Canuet (Obs. IX) seule ne relate aucune particularité dans la pupille. Pas d'inégalité.

Nous trouvons donc 6 cas de troubles pupillaires : 2 fois rétrécissement, 1 fois paresse de la réaction,

3 fois de l'inégalité, 1 fois des variations fréquentes. En somme, rien de très concluant. C'est d'ailleurs la caractéristique de ces troubles iriens que leurs *modalités variables* et il semble que la formule qu'on en puisse donner soit la suivante : inégalité fréquente et variations très marquées d'un moment à l'autre.

Nous arrivons enfin aux *convulsions* et aux *contractions*. Nous trouvons les convulsions signalées 5 fois par les auteurs dont nous relevons les observations.

Pendant 15 jours, Heusinger constata chez son malade des convulsions cloniques des membres inférieurs (Obs. IV).

Zielewicz (Obs. VI et VII) remarque chez ses deux malades des convulsions, la première ayant des contractions de la face.

Canuet (Obs. IV) dit que « les membres du sujet étaient spontanément agités de mouvements incessants ».

Le malade de Popoff (Obs. X) fut, à cet égard, très intéressant, et présenta à maintes reprises des convulsions à aspect épileptiforme qui disparurent après sa maladie.

Les *contractions* ont une place encore plus large dans le tableau de l'affection et se localisent avec élection sur certains groupes musculaires dont la contraction tonique peut donner au malade l'aspect d'un tétanique.

*La nuque est toujours intéressée* et il nous paraît, de même que pour les troubles pupillaires, surtout lorsqu'à cette raideur se joint une hyperesthésie marquée et une appréhension violente des mouvements,

que ce symptôme doit être pris en sérieuse considération et mettre en garde sur l'existence d'une méningite cérébro-spinale. Il arrive encore assez souvent que cette raideur s'étend à la *colonne vertébrale*, soudant le malade dans une attitude immuable et donnant, lorsqu'on cherche à le soulever, l'impression qu'il est mû tout d'une pièce (Obs. I). C'est encore là, nous semble-t-il, un excellent signe d'irritation spinale. Nous le trouverons indiqué au cours de nos observations.

Celle de M. Pic relate que : « les membres supérieurs et inférieurs sont en état de semi-contraction ; la nuque est rigide et si on essaie de soulever le malade par la tête, le corps entier fait les mouvements qu'on lui imprime ainsi. »

Grohé (Obs. II) signale aussi le phénomène de la rigidité et nous en suivons, dans cette observation, la marche progressive : le 24 mars, 9 jours après l'entrée à l'hôpital, huitième après la résolution de la pneumonie, nous voyons marquée la raideur de la nuque. Le 25, les muscles du côté droit du cou sont contracturés ; le 26, trismus, raideur tétanique du cou et du « muscle spinal supérieur ».

Frœnkel (Obs. III) nous rapporte que son malade a de la raideur de la nuque et de la colonne vertébrale.

Celui d'Heusinger (Obs. IV), outre le renversement de la tête en arrière et la contraction de la nuque, a des convulsions toniques des muscles du tronc.

Willich (Obs. V) ne note pas de contractures, mais on reconnaît une tendance aux spasmes dans cette

note du 28 février : réflexes exagérés ; et celle du 1<sup>er</sup> mars : excitabilité des réflexes.

Zielewicz (Obs. VI) : le tronc est rigide, raideur de la nuque. — (Obs. VII) : raideur de la nuque, seulement.

Dans l'observation de Canuet (IX) nous retrouvons la raideur de la nuque assez marquée. De plus, quand on veut provoquer des mouvements des membres, on les trouve contracturés. La tête est dans la rectitude, légèrement renversée arrière.

Popoff (Obs. X) signale la raideur de la nuque.

Telle est la séméiologie des contractures dans nos observations : elles *existent dans toutes* et présentent une prédilection remarquable pour *se généraliser*, de la nuque où elles apparaissent d'ordinaire en premier lieu, jusqu'au tronc et aux membres (1). Une méningite encéphalique seule pourrait-elle donner cet ensemble et impressionner assez fortement les centres cérébraux pour produire cette généralisation des contractures ? Nous ne le pensons pas et d'ailleurs les contractures généralisées n'entrent pas dans la description classique de la méningite encéphalique : la raideur de la nuque est seule indiquée comme en faisant partie. Or, même pour cette dernière, comment l'expliquer ? Ou bien les centres cérébraux seront tous impressionnés par les lésions uniformément répandues sur la surface des méninges, et il y aura généralisation des convulsions

---

(1) Ce sont, d'ailleurs, les contractures, qui ont fait caractériser en Allemagne, du nom si expressif de « Genickstarre », la méningite cérébro-spinale.

toniques ; ou bien les excitations seront locales, mais alors pourquoi affecteront-elles toujours certaines portions de l'écorce répondant à la musculature de la nuque ? Il nous semble plus facilement acceptable de faire, de cette raideur de la nuque, un symptôme de lésions intéressant les méninges supérieures de la moelle, et ceci explique pourquoi, au second chapitre, nous disions la méningite cérébro-spinale beaucoup plus fréquente qu'on ne la diagnostique. De plus, nous y trouvons aussi l'explication de la marche par étapes de ces contractures, telle que l'observation de Grohé (Obs. II) nous la montre nettement. Il nous semblait intéressant de signaler cette remarque et d'en conclure qu'il est plus vraisemblable d'admettre comme cause des contractures, rencontrées au cours des méningites, plutôt l'irritation des racines nerveuses, venues de la moelle, dans leur passage à travers les gaines méningées malades, que l'excitation reçue par l'écorce cérébrale des membranes lésées qui la recouvrent.

Cette explication des contractures de la méningite cérébro-spinale nous amène à parler du *signe de Kernig* dont la pathogénie proposée par Roglet (1) nous paraît relever des mêmes causes : voici en effet, ce que Roglet indique au sujet de ce signe : « A l'état normal, chez un sujet sain, placé dans la posture assise, les cuisses étant fléchies à angle droit sur le tronc et les jambes complètement étendues, les fibres des muscles

---

(1) ROGLET. Contribution à l'étude du signe de Kernig dans les méningites ; sa valeur diagnostique, sa pathogénie. Th. Paris, 1900.

fléchisseurs de la jambe sont allongés à leur extrême limite et leur élasticité est à peu près épuisée. Si, sous l'influence d'une irritation de la moelle ou plutôt des racines rachidiennes (que celle-ci soit due à l'augmentation de pression intra-rachidienne ou à un exsudat purulent), il se produit une augmentation de la tonicité musculaire qui diminue certainement l'élasticité et peut-être la longueur de ces fibres ; elles deviennent trop courtes pour permettre l'extension de la jambe sur la cuisse fléchie sur le tronc, et le signe de Kernig apparaît. »

Ce signe, découvert par Kernig, en 1882, et étudié depuis, à maintes reprises, par les cliniciens consiste dans le fait suivant : le malade étant couché dans son lit, on le fait asseoir et on cherche à obtenir la rectitude absolue du membre inférieur. On constate alors qu'il est impossible de l'atteindre complètement et que les genoux gardent une demi-flexion impossible à vaincre ; ou bien, comme le fit M. Pic pour son malade, si on fait asseoir le patient sur le bord du lit et que l'on cherche, en relevant les pieds, à obtenir l'allongement complet des jambes, on s'aperçoit encore que les genoux restent demi-fléchis. Nous l'avons déjà dit dans le cours de notre travail, ce signe n'est relaté dans aucune des observations que nous apportons dans cette étude, sauf dans l'observation I de M. Pic. Cependant, il est fort probable que des recherches ultérieures en pareille circonstance amèneraient sa constatation, car dans les nombreux cas de méningite cérébro-spinale observés depuis la communication de Kernig, on a pu arriver à le mettre plusieurs fois en lumière.

Büll (1), Hénoch (2), Friis (3) le retrouvent plusieurs fois, ce dernier dans 53 cas sur 60 méningites cérébro-spinales où il l'a recherché.

Blümm (4). le rencontre 7 fois sur 9.

Netter (5), dans la clinique de juin 1898, apporte deux observations dans lesquelles ce signe est mentionné. — En 1900, il dit que sur 79 cas de méningite cérébro-spinale dont 9 étaient secondaires à d'autres affections, il a constaté le signe dans les 9 méningites secondaires, soit 100 %. Signalons pour mémoire, qu'il l'avait trouvé 28 fois sur 30 dans les méningites primitives, soit 93 %. Il indique aussi que dans une méningite post-pneumonique, l'apparition fut précoce.

Enfin, dans deux cas où le signe de Kernig (1) n'existait pas, malgré une symptomatologie rappelant la méningite cérébro-spinale, l'autopsie ne révéla aucune lésion.

Durant les mois de décembre 1899 et janvier 1900, M. le Dr Beaujeu, médecin aide-major au 33<sup>e</sup> de ligne, à Arras, eut l'occasion d'observer une série de ménin-

---

(1) BULL. Ueber die Kernig'sche Flexioncontractur der Kniegelenke bei Gehirnkrankheiten. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 28 novembre 1885).

(2) HÉNOCH. Zur pathologie der Men. cerebrosp. — *Charité-Annalen*, 1883, p. 575.

(3) FRIIS. Th. de Copenhague, 1887.

(4) BLUMM Ueber M<sup>is</sup> csp<sup>is</sup> epid<sup>a</sup>. *Münch. med. W.*, 25 juin 1889.

(5) Clin. NETTER, sur le diagnostic de la méningite cérébro-spinale : *V. Sem. méd.*, 29 juin 1898, p. 281.

(6) NETTER. Progrès de l'épid. de méningite cérébro-spinale en France. Nouvelles constatations au sujet des signes de Kernig. *Bull. Soc. méd.*, *Hôp.*, 31 mai 1900.

gites cérébro-spinales et voici ce qu'il nous écrivait à propos du signe de Kernig : « Signe excellent que j'ai vu souvent, même dans les premières heures de la maladie. Il n'a pour ainsi dire jamais fait défaut dans la période d'excitation. »

D'autres auteurs encore ont retrouvé ce signe : nous ne citerons qu'un médecin anglais Buchanan (1) qui, au Indes, le note dans 4 cas sur 4 et relate, à ce propos, *un signe de même ordre* assez intéressant : « Je veux attirer l'attention, dit-il, sur un phénomène qui peut être rapproché de ce signe (de Kernig) et qui atteint les extrémités supérieures. Dans un cas soigné par moi à l'hôpital en décembre 1899, le malade se plaignait d'une douleur extrême au front et derrière la nuque ; il était en partie inconscient. Le signe de Kernig existait manifestement aux deux jambes quand le patient s'asseyait. Mais on trouvait aussi les avant-bras en flexion sur le tronc et il était impossible de redresser le membre. L'état de contraction des muscles fléchisseurs rappelait exactement celui des muscles décrit usuellement dans ce symptôme. Cette situation des bras se maintint jusqu'à une période avancée de la maladie, où ils se relâchèrent, tandis que le symptôme des jambes se maintint jusqu'à la fin. Les lésions trouvées à la mort étaient caractéristiques de la maladie. »

Nous n'avons retrouvé ce signe dans aucune observation, au moins avec des caractères aussi nets. Peut-être serait-il bon de voir s'il n'en existe pas souvent

---

(1) BUCHANAN *in The British Med. Journal*, 3 février 1900

une ébauche rappelant pour le coude ce qu'est le signe de Kernig pour le genou.

En deux mots, disons enfin que la *ponction lombaire de Quinke* pourra déceler, dans le liquide céphalo-rachidien des réactions biologiques de défense : leucocytes en grande quantité, quelquefois purulence, et même permettre en certains cas d'y retrouver le microorganisme dont ils relèvent.

Tels sont les éléments qu'une analyse soignée pourra relever dans une pneumonie se compliquant de méningite cérébro-spinale. Nous avons vu qu'il faut tenir compte de *deux ordres de symptômes* : ceux qui sont *communs* aux deux variétés de lésions et que la survenance de la seconde dévie du type qu'ils présentent normalement dans la première ; ceux qui *appartiennent en propre à la méningite cérébro-spinale*, — raideur de la nuque, contractures des muscles du tronc et des membres, signe de Kernig, — et qui, pour le diagnostic de cette complication par inflammation généralisée des méninges, ont une importance considérable.

---

## CHAPITRE IV

---

### **Les formes cliniques de l'association pneumonie-méningite cérébro-spinale**

---

Nous avons dit, dans notre chapitre I<sup>er</sup>, que le tableau clinique offert par le cas rapporté dans notre observation I s'était déroulé avec une rapidité quasi foudroyante.

Notre homme était-il déjà malade avant l'espèce d'ictus qui l'atteignit en pleine rue? Présentait-il antérieurement quelques troubles de la santé? Cela est très possible, car les lésions pneumoniques trouvées à la nécropsie et relevant de la troisième période devaient avoir produit quelques symptômes anormaux. Cependant, il se peut, vu l'âge que paraissait avoir notre sujet, que sa lésion pulmonaire eût évolué à la façon de ces cas insidieux fréquents à une époque avancée de la vie et que rien ne permet de rejeter comme absolument impossibles à une période un peu

plus précoce de l'existence. Il est certain, en tout cas, que les troubles qu'il éprouvait n'avaient donné lieu à aucune manifestation très grave; et les conditions dans lesquelles il a été frappé viennent à l'appui de cette hypothèse.

La méningite, d'autre part, bien que suppurée, avait évolué d'une façon absolument latente, elle pouvait même être presque à son début lorsque le malade en subit soudain les atteintes à grand fracas: c'est encore une modalité assez fréquente des troubles de la méningite cérébro-spinale de ne se révéler que peu de temps avant la mort, et nos recherches sur ce point, auxquelles nous renverront dans notre bibliographie, nous ont montré que très fréquemment, à l'autopsie d'individus succombant en un très court espace de temps à la méningite cérébro-spinale, les auteurs ont constaté la purulence de l'exsudat méningé.

Donc, les circonstances dans lesquelles le malade a été amené à l'hôpital, les études antérieures des auteurs, tout nous permet d'appliquer à ce cas, bien que nous n'en connaissions pas tous les anamnétiques, la dénomination de *forme foudroyante*.

Mais l'association pneumonie-méningite-cérébro-spinale peut prendre bien d'autres aspects cliniques.

Et d'abord, de par nos observations, nous constatons ce premier fait que, dans la plupart des cas où la pneumonie se complique de méningite cérébro-spinale, les caractéristiques cliniques de l'affection primitive s'effacent, deviennent floues devant les manifestations morbides bien plus violemment dessinées, toutes de premier plan, de la complication. L'aspect clinique

de cette association morbide dépendra surtout, et en premier lieu, de la complication méningée.

Nous aurons donc, avec l'observation de Grohé (Obs. II), une première forme de cette association : la *forme métapneumonique* pure de la méningite cérébro-rachidienne : dissociation assez nette des deux maladies et évolution de la seconde en trois périodes : excitation, dépression, coma.

Nous aurons ensuite, avec les observations de Frœnkel (Obs. III), Heusinger (Obs. IV), Willich (Obs. V), Zielewicz (Obs. VI), Canuet (Obs. IX), des formes plus fréquentes, semble-t-il, où les deux maladies *empièteront* l'une sur l'autre. Dans une première série de cas, la scène clinique sera dominée par des phénomènes d'agitation, d'excitation, de délire, d'insomnie : Ce sera la *forme d'excitation*, la forme convulsive, les phénomènes de dépression, de coma, qui dénouent ordinairement la crise, surviendront bien, mais très tard et seulement tout à fait à la fin.

Dans une autre série de cas, nous trouverons les étapes doublées et les phénomènes de dépression, la perte de connaissance, le collapsus, seront au premier plan, entrecoupés de quelques rares et courtes poussées de délire, et ils entraîneront le malade dans un délai très rapproché : tel le cas de Inglessis (Obs. VIII) : ce sera la *forme de dépression*, la forme typhoïde.

Quant à la forme foudroyante signalée pour l'observation I et qui semble d'ailleurs n'être qu'une variété extrêmement rapide de la forme de dépression, nous n'avons pu en trouver de cas bien nets dans la littéra-

ture, très peu riche d'ailleurs, des complications cérébro-spinales de la pneumonie. Cependant, comme nous l'avons dit au cours de ce chapitre, les exemples de méningite cérébro-spinale pure, en dehors de la pneumonie, évoluant avec une très grande rapidité, ne sont pas rares, et nous sommes autorisés à penser que cette rapidité peut se montrer aussi dans l'évolution de la méningite cérébro-spinale associée à la pneumonie.

Enfin, l'observation de Popoff (Obs. X) nous montre que la méningite cérébro-spinale métapneumonique, pouvant se terminer par la guérison, est susceptible de prendre une allure chronique et de se prolonger pendant un mois et plus. Nous la rapprocherons du cas signalé par le Dr Billet (1) à la Société médicale des Hôpitaux, lequel se termina par la mort.

Pour être complet, nous ne ferons que mentionner les formes latentes de la complication puisqu'elles ne donnent lieu à aucune constatation clinique (V. Firket).

En somme, nous relevons les *formes cliniques* suivantes de la pneumonie compliquée de méningite cérébro-spinale :

Une *forme de dissociation* à marche typique pour les deux maladies ;

Deux *formes de superposition* :

La forme d'excitation ;

La forme de dépression, avec variété foudroyante ;

Enfin une *forme prolongée*.

---

(1) BILLET. Sur un cas de méningite cérébro-spinale à forme prolongée. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 31 mai 1900.

## CHAPITRE V

---

### **Du méningocoque dans la méningite cérébro-spinale métapneumonique**

---

Lorsque, après avoir pratiqué l'examen bactériologique, M. le Dr Dor en indiqua les résultats, voici ce que nous apprîmes :

« L'étude microscopique du pus montre immédiatement que, contrairement à ce que l'on s'était cru en droit de supposer *à priori*, l'*agent pathogène* de la suppuration des méninges *n'est pas le pneumocoque* ordinaire : la coloration au violet de gentiane montre que ce pus ne contient qu'une seule espèce de microbes, c'est une véritable culture pure : au lieu d'être allongé et lancéolé comme le pneumocoque, chaque élément est arrondi, avec une capsule invisible ou à peine visible ; les éléments sont isolés ou accouplés, auquel cas leur juxtaposition donne la figure d'une semelle.

Ce qui est très caractéristique, c'est que la grande majorité des microbes sont à l'intérieur des globules de pus : c'est un *coccus intracellulaire*.

*Cultures* : on obtient des résultats positifs soit sur bouillon, soit sur agar, soit surtout sur mélange d'agar et de liquide ascitique ; dans ces cultures, le coccus prend parfois la disposition en *chainettes*, mais plus souvent celle en *tétrades* ; en somme les éléments sont surtout groupés deux par deux, ou quatre par quatre, cette dernière disposition étant la plus fréquente : c'est plutôt un tétracoccus qu'un diplococcus.

*Inoculations* : les inoculations au cobaye et au lapin sont négatives. Nous n'avons malheureusement pas pu avoir de chèvre à notre disposition.

En résumé, que l'on envisage les préparations faites avec le pus recueilli directement sur les méninges ou celles des cultures, il est incontestable que l'on a eu affaire à un coccus se rapprochant du pneumocoque, mais ne pouvant lui être assimilé complètement, et possédant au contraire tous les caractères assignés au *diplococcus intracellularis* de Weichselbaum ou méningocoque. »

Le *méningocoque*, que l'examen microscopique, les cultures et les inoculations nous montrèrent comme l'agent de la méningite cérébro-spinale, n'avait jamais été signalé jusqu'à ce jour comme associé à la pneumonie. Et nous croyons qu'à ce point de vue, notre observation vaut d'être méditée et commentée en quelques lignes. Nous reconnaissons qu'il manquera à

notre démonstration, pour qu'elle eût toute la portée que nous aurions désiré lui donner, l'appui d'un examen bactériologique de l'hépatisation pulmonaire ; de plus, nous devons rapporter ici que les lésions de l'endocarde, examinées au microscope, ont permis d'y constater l'existence d'un gros bacille assez long rappelant le bacillus coli ; des cultures n'ont pu en être faites, mais nous croyons qu'il n'y a pas lieu de lui rattacher l'endocardite. Sa présence, à la surface de l'endocarde lésé, nous paraît suffisamment expliquée par le développement saprophytique *post mortem* des nombreux germes, auxquels les tissus, que la vie vient de quitter, n'opposent plus les réactions bio-chimiques enrayant en temps normal leur pullulation dans un milieu si riche et si nutritif. Nous avons expliqué, au début, comment l'enchaînement rationnel des faits nous avait paru si simple que nous n'avions pas dirigé nos recherches sur ces différentes particularités. — D'ailleurs, un point reste parfaitement acquis : *l'existence de la pneumonie* et sa complication par *une méningite*. Et, il nous semble que cette coexistence des deux affections permet certaines remarques que nous voulons rapporter ici : nous montrerons que, dans l'état actuel des connaissances, elles peuvent provoquer des recherches nouvelles et, par la répétition de cas du même genre, par un examen très complet de tous ceux qu'on pourra observer dans les mêmes conditions, amener un groupement de faits démonstratifs en faveur de la thèse française (*Netter*) sur la parenté du méningocoque et du pneumocoque.

Laissant de côté le point de vue purement bactério-

logique, que l'on trouvera exposé tout au long dans thèses d'Adenot (1) et de Canuet (2) ainsi que dans plusieurs communications aux Sociétés savantes de France ou de l'étranger, nous allons retracer rapidement les étapes historiques de cette question et montrer la place et la portée que nous paraît devoir prendre notre observation dans cet historique.

Lorsque Weichselbaum, en 1887, décrivit son diplocoque ou mieux son tétracoque intracellulaire de la méningite cérébro-spinale épidémique, il établit une différence radicale entre ce microorganisme et ceux que l'on connaissait jusqu'alors. Plusieurs auteurs le retrouvèrent après lui et lui donnèrent ainsi une place particulière dans la taxinomie, déjà si riche, des individualités microbiennes. Nous signalerons ainsi Scherer qui, en 1895, dans dix-huit cas, retrouvait le méningocoque, Jäger (3) qui en 1896, dans une communication à la Société de médecine de Berlin retraçait les caractères du méningocoque de Weichselbaum, Heubner qui dans la même séance en montrait l'action pathogène caractéristique pour la chèvre et l'innocuité pour le lapin, le cobaye et tous les animaux de laboratoire.

Von Leyden, en juin et août 1896, rapportait quatre cas probants.

Heubner, en mai 1897, disait aussi avoir trouvé dans

---

(1) ADENOT : Th. Lyon, 1889. Des méningites microbiennes.

(2) CANUET : Th. Paris, 1900. De la méningite cérébro-spinale épidémique.

(3) JÄGER. Communic. à la Soc. de méd. interne de Berlin, 4<sup>er</sup> juin 1896.

sept cas de méningite cérébro-spinale le méningocoque. Enfin, Netter en janvier et juin 1899, apportait un nouveau contingent de douze cas.

L'individualisation du diplocoque de Weichselbaum paraissait donc nettement établie.

Cependant il y a encore bien des points en litige dans cette question.

Certains auteurs ont retrouvé des formes microbiennes se rapprochant de celles de Weichselbaum par leur morphologie, par leur accouplement en tétrades, mais extracellulaires; et ils remarquaient que ce microorganisme se rapprochait par ses associations, parfois en chaînettes, du streptocoque; Bonome en faisait une forme particulière de ce coccus si banal.

Enfin, dans la « Médecine moderne » Thiercelin et Rosenthal (1), en 1899, constataient que le méningocoque apparaît comme intermédiaire au pneumocoque et au streptocoque, non pour les éloigner mais pour les rapprocher. Et, ayant constaté en deux cas la présence d'un microorganisme nouveau ayant avec le méningocoque des rapports étroits, l'entérocoque lequel a été retrouvé dans des affections hépatiques (Lereboullet), dans des broncho-pneumonies (Schiff), ils sont amenés à concevoir l'existence d'un *diplo-streptocoque saprophyte* dont l'entérocoque et le méningocoque, ne seraient que des variétés.

Les conclusions étaient donc assez flottantes, et

---

(1) Sur un deuxième cas de méning. csp. aiguë de l'adulte due au méningocoque, avec septicémie constatée pendant la vie : THIERCELIN et ROSENTHAL, *Méd. mod.*, 12 juillet 1899.

le devinrent encore davantage lorsque, durant les épidémies qui sévirent plusieurs fois dans ces dernières années à Paris, Netter, en 1898-99 constata des séries de cas, dus au *pneumocoque*, d'autres dues au *méningocoque*, et trouva parfois aux mêmes périodes des cas relevant de l'un et des cas relevant de l'autre de ces microbes. Il établit alors son opinion que le méningocoque était *très rapproché* du pneumocoque, peut-être une forme d'involution, de régression; et ceci expliquait la situation intra-cellulaire du diplocoque de Weichselbaum, sa réaction biologique différente, moins intense dans les cultures que celle du pneumocoque, car dans la théorie de Netter ce microorganisme situé dans les grandes cellules leucocytiques devenait un pneumocoque en quelque sorte « phagocyté ».

Mais jamais encore, lorsque la pneumonie s'accompagnait de méningite cérébro-spinale on n'avait, croyons-nous, constaté ou du moins rapporté la présence du diplocoque intracellulaire de Weichselbaum dans l'exsudat méningé; toute méningite cérébro-spinale accompagnant la pneumonie était considérée comme due au pneumocoque (Netter): c'était la pneumococcémie ou *pneumococcie* (V. Lippmann (1)).

Rendu (2) cependant avait signalé le streptocoque dans un cas de méningite métapneumonique.

Or, il nous semble que l'apparition du méningocoque, dans un cas semblable, est de nature à susciter de

---

(1) LIPPMANN. — *Le pneumocoque et les pneumococcies*, 1900.

(2) RENDU. — Méningite cérébro-spinale à streptocoque : *Bulletin de la Soc. Méd. des Hop.*, 7 avril 1899.

nouvelles recherches capables d'éclairer la question.

Il nous semble qu'à côté de ces épidémies toutes dues au pneumocoque, à côté de ces autres épidémies toutes dues au méningocoque, à côté de ce troisième ordre de faits où, dans une même épidémie, Netter a trouvé le diplocoque en certains cas, le pneumocoque en certains autres, il y a place pour les *cas de passage* comme le nôtre, où, sur un même malade, on rencontre la pneumonie franche lobaire, aiguë, imputable en toute vraisemblance au pneumocoque, et le méningocoque retrouvé aux cultures du pus méningé.

C'est ce point spécial de notre observation que nous voulions faire ressortir et montrer qu'elle constituait une pierre d'attente pour des recherches ultérieures sur le problème des rapports à établir entre le pneumocoque et le méningocoque.

---

## OBSERVATIONS

---

### OBSERVATION I ( inédite )

Recueillie dans le service de la clinique médicale de M. le professeur  
BONDET, suppléé par M. PIC, à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Durand, terrassier, est apporté le 6 juin, au matin, pendant la visite, et couché au n° 44 de la salle Saint-Augustin.

Ce malade est apporté à l'hôpital par les soins des gardiens de la paix, qui l'ont trouvé étendu sans connaissance sur la voie publique. Son nom et sa profession ne nous sont connus que par une feuille de carnet trouvée dans une des poches de ses vêtements; ce sont les seuls renseignements que l'on possède; on ignore ses prénoms, son âge, son domicile, et il est, par conséquent, impossible de demander des renseignements à qui que ce soit sur les origines de sa maladie.

Un examen sommaire pratiqué immédiatement montre que le malade est dans un état comateux complet, dont il ne sort à moitié que par instants, pour présenter des accès d'agitation pendant lesquels il pousse des cris inarticulés, ses yeux offrent alors une expression de colère; il se défend

lorsqu'on veut l'examiner et pousse de sourds grognements.

Les membres supérieurs et inférieurs sont en état de semi-contraction; la nuque est rigide, et, si on soulève le malade par la tête, le corps tout entier suit les mouvements imprimés ainsi.

Si on essaye, le malade étant maintenu assis sur le bord du lit, les jambes pendantes, de pratiquer l'extension des membres inférieurs, on ne peut y parvenir, et le malade paraît, par son attitude hostile, manifester de la douleur (signe de Kernig).

Le facies est rouge, vultueux, notamment au niveau des pommettes. On constate une légère chute de la paupière supérieure droite; les pupilles sont un peu inégales; mais leur diamètre varie d'un instant à l'autre; elles passent par des alternatives très nettes de contraction et de relâchement.

Le malade ne présente sur le corps ni ecchymoses, ni trace de traumatisme quelconque.

L'auscultation du cœur et des poumons est négative.

La température est très élevée : 40° 4, au moment de l'entrée.

Les urines contiennent un disque épais d'albumine.

En présence de ces phénomènes, on hésite entre méningite tuberculeuse et septicémie de nature indéterminée avec phénomènes méningés; on pense à la possibilité d'une méningite pneumonique, mais l'absence de signes d'hépatisation empêche d'admettre ce diagnostic d'une façon ferme. Il faut ajouter, il est vrai, que l'auscultation des poumons est presque impossible, soit en raison de la contraction, soit parce que le malade se défend dès qu'on l'approche.

En raison des phénomènes congestifs du côté de la tête, on pratique une saignée puis on donne un bain à 28° C. A la suite de cette intervention, un calme relatif succède à l'agitation; mais bientôt la contraction fait place à la résolution musculaire, et les phénomènes d'excitation au coma

absolu; le soir de l'entrée, la température est de 40° 5, le lendemain matin 41°, et le malade succombe en état d'hyperthermie.

*L'autopsie* est faite le lendemain, 9 juin. Au sommet du poumon droit, on trouve un foyer d'hépatisation entouré d'une zone de parenchyme sain : pneumonie centrale; au niveau de ce foyer, le parenchyme est augmenté de densité et de résistance, et il ne crépite plus, il va directement au fond de l'eau; à la coupe, il s'échappe un exsudat jaunâtre, purulent.

Il s'agit évidemment d'une pneumonie centrale du lobe supérieur du poumon droit, au stade de l'hépatisation grise, de la suppuration. Le reste du poumon présente des lésions d'œdème et de congestion pulmonaires. A l'extrême sommet, adhérences pleurales.

Au poumon gauche, emphysème et œdème très marqué; au sommet, un petit tubercule crétacé, entouré d'une plèvre épaissie, et dont les deux feuillets sont adhérents.

La rate est énorme, pèse 600 grammes, et contient à son intérieur des infarctus suppurés; son tissu est très diffus.

Le cœur n'est pas augmenté de volume d'une façon notable; mais il est mou, flasque et de couleur feuille morte; il est atteint d'endocardite à la fois ulcéreuse et végétante; sur la mitrale siègent des végétations ramollies et perforées à leur centre; sur la valve antérieure, on trouve un petit anévrysme valvulaire. L'aorte ne présente pas d'athérome.

Un peu d'insuffisance à l'épreuve de l'eau. Un peu d'endocardite de la mitrale. Rien à la tricuspide.

Le cerveau présente des lésions de méningite généralisée à la surface des hémisphères; les circonvolutions adhèrent entre elles par un exsudat fibrino-purulent semi-concret, à la convexité; — à la base, au contraire, au niveau des confluent sous-arachnoïdiens en particulier, le pus est moins épais et s'étend en véritables lacs purulents. En aucun

point, ni le long des vaisseaux, ni sur les méninges ne se rencontre la moindre granulation tuberculeuse.

La substance cérébrale est entièrement ramollie, diffuente. (Il est vrai que la température extérieure, à ce moment de l'année, est assez élevée, ce qui a pu hâter la décomposition cadavérique.)

Le foie est gros, lourd, d'aspect grasseyé à la coupe. A sa surface, en plusieurs points, taches jaunes, caractéristiques du foie infectieux de Hanot.

Moelle : les méninges spinales sont congestionnées; après l'incision de la dure-mère, on trouve la moelle recouverte d'une nappe de pus jaunâtre. pus concret, plus épais qu'au niveau du cerveau.

On prélève immédiatement, pendant l'autopsie, à l'aide d'une pipette stérilisée, un peu de pus des méninges, pour faire un examen après coloration. Le résultat en est consigné au chapitre V.

## OBSERVATION II (GROHÉ)

Femme G..., 45 ans, veuve. Pas de maladie antérieure grave. Six couches dans de bonnes conditions. Souffrait depuis 4 ans de constipation opiniâtre, et depuis plusieurs mois d'insomnie très prononcée. Ce dernier trouble était causé par des chagrins et des préoccupations nombreuses, survenus depuis une année : elle avait, depuis moins d'un an, perdu son mari et s'était trouvée, seule, à la tête d'une fabrique qu'elle n'était pas apte à gérer.

Dans la nuit du 5 au 6 mars, après un refroidissement, elle fut prise d'un violent frisson qui dura trois quarts d'heure, avec point de côté concomitant à la partie postéro-inférieure du poumon droit. Au frisson succéda une chaleur avec de rares accès de toux qui donnaient lieu à une expectoration muqueuse couleur rouge brique.

6 mars. — T. 39°. P. 92. R. 24.

La peau est moite, la soif prononcée. Urine rouge clair, sans albumine. Elle se plaint d'une violente douleur à la région frontale. Toux sèche et rare. Pas de crachats. La percussion montre à droite, en arrière et en bas, de la matité. A l'auscultation, à cet endroit, râles crépitants qui s'adjoignent à un très faible bruit de frottement.

Dans les inspirations profondes, douleur pongitive; abdomen un peu météorisé. Constipation.

7 mars. — T. 38°2. P. 88. R. 24.

La nuit a été très agitée. Peu de sommeil. Vomissements répétés d'un liquide aigre et mucilagineux. Violente céphalalgie. Point de côté droit un peu diminué. La peau est moite. La langue est un peu saburrale et humide; cependant il y a une soif inextinguible.

Percussion : à droite, en arrière, en bas, râles crépitants fins, respiration indistincte à ce niveau.

Le soir, T. 39° 2. Les règles s'établissent.

8 mars. — T. 37°5. P. 90. R. 24.

Nuit agitée; peu de sommeil; quelque peu de délire. Elle se plaint de chaleur et de soif. Peau sèche. Urine peu riche en sels acides. Abdomen météorisé. Toux rare, point de côté atténué. Percussion à droite, en arrière et en bas, toujours la même; souffle bronchique.

9 mars. — La température ne s'élève pas au-dessus de 37 degrés. Le pouls, le plus souvent 80. Par contre, la respiration est toujours fréquente : 24-30. Le sommeil est satisfaisant. Céphalalgie modérée, en dépit d'une sensation de grande chaleur, pour laquelle, sur le désir de la malade, on applique une vessie de glace. Constamment, soif violente jointe à une langue humide, peu chargée. Dans les symptômes objectifs d'origine thoracique, aucune modification essentielle. Presque pas de toux, ni d'expectoration.

10 mars. — T. 37°. P. 80. R. 26.

Nuit tranquille, avec sommeil. Pas de toux, pas de vomissements. Mais, dans la journée, la malade est très apa-

thique. Grande soif, et sensation subjective de chaleur à la tête, si bien que la vessie de glace ne peut être supprimée par intervalles. Le soir, à 10 heures, un seul vomissement. Léger délire.

T. 36°4. P. 58. R. 21. Dans la nuit apparaissent de légères contractions musculaires dans les deux bras. Délire tranquille, cependant réponses claires et justes aux appels à voix haute.

11-13 mars. — T. 36°, 36°4. P. le plus souvent 60. R. 23 à 28.

Nuit calme. De légères contractions musculaires se reproduisant. Le délire a cessé. Céphalalgie modérée, Conscience nette. Langue non saburrale. Malgré cela grande soif. Abdomen, quelque peu météorisé. La percussion, à droite et en arrière, — de l'angle de l'omoplate jusqu'en bas, — décèle une matité à timbre tympanique. L'auscultation révèle à cet endroit des râles crépitants fins. La résolution de l'hépatisation pulmonaire a commencé. La malade peut se lever aisément sur son lit et rester assise longtemps,

13 - 16 mars. — T. 37°, 37°5. P. 80-85. R. 25 à 32. La résolution de la pneumonie avance toujours. La percussion donne plus de sonorité. L'auscultation révèle des râles humides.

Mais mon attention est attirée par la fréquence de la respiration pour une température basse et un pouls presque normal. La tête est libre. Peu de toux, sans expectoration. Urine quelque peu trouble, sans albumine. L'appétit revient, Lait et bouillon de viande, en assez grande quantité.

16 mars. — La nuit dernière a été très agitée. Deux vomissements d'un liquide aigre. T. 39°4. P. 88. R. 28.

Langue sèche; peau sèche et brûlante. Soif ardente.

La malade est très excitée parce que ça ne va pas mieux.

Dans le courant de la journée, elle est plus tranquille et dort un peu. La température du soir est toujours élevée. T. 39°6. P. 90. R. 28.

17 - 14 mars. — T. 37°5-38°5. P. 80-90. R. 24-28. La

pneumonie s'est complètement résolue ; on entend partout le murmure vésiculaire normal. Pas de toux, pas d'expectoration. Le sommeil et l'appétit sont revenus. Céphalalgie modérée avec sensation subjective de chaleur.

Mais une grande dépression s'est emparée de la malade. Elle est complètement insensible à tout ce qui se produit autour d'elle, elle ne répond pas aux questions. Elle prend bien les boissons qu'on lui offre, mais elle ne demande rien.

Cet état d'apathie dure jusqu'au 22 mars. A ce moment, elle reprend intérêt aux choses, donne à toutes les questions une réponse intelligible et se met sur son séant dans son lit ; elle est gaie et reprend des forces.

La nuit du 22 au 23 mars a été calme. La malade a dormi plusieurs heures. Dans la journée, elle demande à manger. Quoique la tête soit libre, elle réclame encore une vessie de glace. L'état local et général donnent une impression satisfaisante.

*24 mars.* — La nuit dernière a été très agitée. Excitation extrême. La malade s'assied sur son lit, se jette de côté et d'autre, malgré une conscience très nette de ses actes ; se plaint de chaleur et d'insomnie. Deux vomissements. A 8 heures du matin, elle est encore très agitée, assise sur son lit. T. 38° 8. P. 106. R. 32.

La peau est sèche, brûlante, soif violente, Abdomen ballonné. Les deux pupilles sont rétrécies. La malade se plaint de douleurs à la nuque qui s'opposent aux mouvements actifs et passifs de la tête. Les vertèbres cervicales sont sensibles à la pression.

*25 mars.* — T. 40°. P. 110. R. 32. Conscience nette ; ne se plaint plus de céphalalgie. La douleur de la nuque persiste. Les muscles du côté droit du cou sont contracturés et très sensibles à la pression ; les mouvements de la tête, de côté et d'autre, très douloureux. Grande soif malgré une langue humide. Téguments secs et très chauds. Surexcitation très prononcée.

26 mars. — La nuit a été agitée. T. 41°. P. 135. R. 48. Jusqu'à 8 heures du matin, la conscience persistait. Mais bientôt après, la malade tombe dans la torpeur et le coma, d'où elle ne sort plus. Vers 10 heures du matin, trismus et raideur tétanique du cou et du muscle spinal supérieur. Grande hyperesthésie des extrémités inférieures. Dans la nuit, se produisit de l'œdème du poumon. Mort à 3 heures du matin.

*Autopsie.* — 36 heures après la mort. Cadavre peu amaigri; dans la paroi abdominale, on trouve encore un assez épais pannicule adipeux. La rigidité cadavérique a cessé. Le poumon droit est rattaché à la plèvre costale par des adhérences récentes. Les lobes moyen et inférieur sont congestionnés, mais contiennent de l'air partout. Dans le lobe supérieur, quelques points emphysémateux. Le poumon gauche est libre dans la cavité thoracique; il laisse écouler à la section une quantité de liquide séreux, spumeux (œdème). Le cœur est un peu petit, l'oreillette droite remplie d'un caillot cruorique. Le tissu du cœur est rouge pâle, les valvules normales. Le foie est brun clair, assez vascularisé, la délimitation des lobules est indistincte. La rate, quelque peu hypertrophiée, rouge sombre, a une pulpe molle. Les reins sont congestionnés. L'estomac et l'intestin sont vides.

La voûte crânienne est moyennement épaisse, le diploé est plein de sang. La dure-mère est moyennement injectée. Dans le sinus longitudinal, traînées sanguines récentes. Les vaisseaux veineux de la pie-mère sont turgescents. Dans les espaces sous-arachnoïdiens, spécialement le long des vaisseaux, est un exsudat purulent, abondant et jaune. La pie-mère est elle-même infiltrée de pus, épaissie. L'exsudat siège à la partie supérieure, sur les côtés, à la partie inférieure des hémisphères. La substance du cerveau est molle et congestionnée.

Du canal rachidien s'écoule un liquide purulent. A la moelle épinière, les méninges se montrent infiltrées d'un

pus jaune verdâtre, surtout à la partie inférieure. La substance médullaire, elle aussi, est ramollie.

### OBSERVATION III (FRÆNKEL) (1).

Le sujet, négociant âgé de 39 ans, fut apporté le 28 décembre au soir dans un état tout à fait comateux. D'après les renseignements de ses parents, il doit être tombé malade trois semaines plus tôt d'une fièvre gastrique nerveuse qui le tenait au lit depuis 14 jours. Après la disparition de l'état fébrile, un rétablissement si rapide se produisit que le malade, quatre jours avant son admission, c'est-à-dire le 24 décembre, pouvait de nouveau reprendre et expédier ses affaires. Bientôt, il fut repris, le soir, d'une nouvelle fièvre vive et commença aussitôt à délirer; il demeura dans cet état jusqu'à son transport à l'hôpital. Là, nous constatâmes, le 29 décembre au matin, comme symptôme le plus remarquable, — en outre de la stupeur, — une raideur très prononcée de la nuque et de la colonne toute entière. L'effleurement de la musculature, tel que l'essai d'imprimer des mouvements à la tête, produisait des phénomènes de douleur vive. Le malade gémissait continuellement, son visage était contracté par la souffrance. Les pupilles, rétrécies, étaient égales des deux côtés; ni paralysie, ni contracture. L'abdomen était souple, pas déprimé en bateau. Le pouls radial assez serré, peu tendu, donnait 120 pulsations peu élevées; 40 respirations; T. 39°4. L'ensemble présentait l'aspect d'un collapsus très prononcé.

Au côté droit du thorax, en arrière, matité s'étendant de l'omoplate à l'arc postérieur des côtes; dans cette zone, souffle bronchique très fort. Diagnostic : méningite cérébro-spinale, pneumonie droite inférieure.

---

(1) FRÆNKEL : Ueber einen Bakterienbefund bei Meningitis cerebrospinalis, nebst Bemerkungen über die Pneumoniemikrokokken (*Deut. Med. Woch.*, 1886, p. 212).

L'état indiqué persistait le lendemain matin ; un examen nouveau du thorax, en arrière, n'était pas possible, car le patient pouvait à peine se mouvoir, et de plus il était couvert sur tout le corps d'une sueur abondante. A midi, la température s'élevait à 41° 6 ; le pouls allait à 144 ; la respiration à 68 ; stertoreuse.

*L'autopsie* faite l'après-midi du 31 décembre, au bout de 20 heures, montre une méningite de la convexité et de la base du cerveau, avec localisation de l'inflammation à cette dernière partie ; de plus, méningite spinale avec grande dilatation et turgescence des vaisseaux relativement modérée ; seulement, en quelques points épars, infiltration purulente plus énergiquement prononcée de la pie-mère. La rate était modérément hypertrophiée ; sa pulpe, d'une constitution molle, déliquescente, de couleur gris rosé. Dans le lobe inférieur du poumon droit se trouvait une infiltration pneumonique qui en occupait environ la moitié. Les surfaces de section, en ce dernier point, sont d'une couleur rouge brun sombre, peu étendue sur les régions voisines.

#### OBSERVATION IV (résumée) (HEUSINGER) (1)

George H..., 3 ans, mère anémique, père bien portant ; est pris, en janvier 1885, d'une pneumonie du lobe inférieur gauche qui évolue régulièrement.

Le sixième jour, on croit, le matin, pouvoir annoncer une guérison prochaine. Cependant, le soir du même jour, on trouve l'enfant couché, les yeux mi-clos, la pupille droite plus dilatée, sans aucune réaction ; il y a du strabisme convergent. La tête est rejetée en arrière, les muscles de la nuque sont contracturés. Grincement de dents. Cris hydrencéphaliques. Mouvements convulsifs cloniques des mem-

---

(1) Croupöse Pneumonia complicirt mit Mening. — Heusinger, *in Deut. Med. Wochensch.*, XII, 639.

bres inférieurs alternant avec des convulsions toniques des muscles du tronc. Le ventre est rétracté, dur. La perte de connaissance est complète. Miction et défécation involontaires. 40° 5.

Le lendemain, septième jour, herpès labial. Otorrhée double. L'état général ne se modifie pas. Il y a eu dix accès convulsifs. L'occiput fait une saillie qui dénote une tension exagérée du liquide ventriculaire.

Phénomène curieux auquel j'attribue la guérison : il est possible de nourrir le malade.

Au cours de la troisième semaine, l'enfant devient plus tranquille ; les convulsions moins intenses, plus rares, finissent par disparaître. La raideur de la nuque faiblit peu à peu. Les pupilles commencent à réagir. Il survient de temps en temps du sommeil.

A partir de la semaine qui suit, la connaissance revient. L'enfant reconnaît les siens. Le volume de la région occipitale s'amointrit. A la fin de la cinquième semaine, l'enfant peut se lever et est guéri.

#### OBSERVATION V (DE WILlich)

Garçon de 5 ans, pris brusquement du 25 au 26 février, de vomissements, avec agitation, délire, fièvre.

Il est vu le 26 février pour la première fois. Température, 39°1. Le facies est pâle. Agitation. Pouls petit, dépressible, 156. Inégalité pupillaire. Rien au poumon. Dans la journée, plusieurs vomissements, céphalée. Plusieurs moments d'absence. L'enfant a de la peine à se tenir sur son séant et ne peut maintenir la tête droite. L'examen de la poitrine montre un peu de rudesse à la respiration. Température, 38°2.

Le 27 février, température 39°2 ; 140 pulsations. L'enfant est inerte ; les membres, obéissant à la pesanteur, gardent la position qu'on leur donne.

Dans la journée, quelques cris, grincement des dents. Pas de selle, 37°.

Le 28 février, ptosis à gauche. Les réflexes sont exagérés.

1<sup>er</sup> mars. — Excitabilité des réflexes. Dans le lobe inférieur gauche, respiration rude ; râles à grosses bulles ; matité. Souffle amphorique au niveau de l'épine de l'omoplate. Température, 39°3-39°8.

2 mars. — La pneumonie est plus marquée. L'état général paraît meilleur.

Le 3 mars, un peu de strabisme.

Le 4 mars, résolution de la pneumonie. Son tympanique. Il y a encore partout du souffle. Défervescence complète du 5 au 6.

Le 7 mars, la défervescence est complète. Râles de retour.

Le 8 mars, il y a encore une légère inégalité pupillaire ; un peu de ptosis. Guérison complète.

#### OBSERVATION VI (ZIELEWCIZ) (1)

Elisabeth E..., 6 ans, orpheline d'un orphelinat du pays, tombe malade dans la nuit du 2 au 3 juillet : insomnie, maux de tête qui s'accusent d'une façon menaçante le lendemain matin, et s'accompagnent de vomissements. Dans le cours de la journée, l'enfant perdit connaissance, il survint des convulsions avec raideur de la nuque, si bien que tout le tronc était rigide. Le 3 juillet, dans l'après-midi, sur l'avis du médecin de la maison, le Dr Freudenreich, la petite était apportée à l'hôpital des Enfants où, dans la même soirée, on constatait l'état suivant : conscience supprimée, raideur de la nuque, pupilles lentes à réagir, sensibilité

---

(1) ZIELEWCIZ. Zur complication des croupös. Pneum. mit Mening. céréb.-spin. (*Deut. Med. Wochensch.* 15 nov. 1879, n° 46, p. 591.)

diminuée à la jambe où la piqûre d'une épingle n'était pas perçue. La réaction normale à la douleur ne se remarque que jusqu'au-dessus de l'articulation du genou. Pas d'exanthème ; pas d'hypertrophie de la rate. Cœur normal. A l'examen du poumon, on constate une matité légère au sommet gauche sans altération nette de la respiration ailleurs.

Pouls, 170. Température rectale, 40° 5 C. Prescriptions : glace sur la tête et le cou ; lavement avec chloral, 1,5.

Le 5 juillet (3<sup>e</sup> jour de l'entrée à l'hôpital), les phénomènes qui se passaient sur le lobe supérieur gauche passaient au second plan, la malade toussait davantage, mais la scène clinique gardait cependant toujours un aspect cérébral : perte totale de connaissance, raideur de la nuque, légères contractions du visage, de durée et d'intensité faibles. Après quelques jours, l'anesthésie montant jusqu'au-dessus des cuisses faisait place à l'hyperesthésie ; la raideur et la douleur de la nuque subsistèrent jusqu'au 9 juillet, 7<sup>e</sup> jour de la maladie. La conscience devenait de jour en jour plus nette, et le 14 juillet, 9<sup>e</sup> jour de la maladie, nous pouvions constater la résolution des infiltrats pneumoniques.

L'enfant, jusqu'alors apathique, remarquablement insensible à tout revient à elle-même, ce qui ne s'était jamais produit. Le 19 juillet, sortie en bonne santé assurée.

La courbe de température se tenait dans les moyennes suivantes :

|    |                |   |       |         |
|----|----------------|---|-------|---------|
| 3  | juillet, matin |   | soir  | 40° 5   |
| 4  | »              | » | 40° 0 | » 39°   |
| 5  | »              | » | 40° 4 | » 40°   |
| 6  | »              | » | 39° 8 | » 40° 2 |
| 7  | »              | » | 38°   | » 37° 5 |
| 8  | »              | » | 37° 3 | » 37° 6 |
| 9  | »              | » | 37° 5 | » 37° 6 |
| 10 | »              | » | 37° 9 | » 37° 6 |
| 11 | »              | » | 37° 5 | » 37° 4 |

OBSERVATION VII (ZIELEWICZ)

Stanislas H..., 7 ans. Tomba malade le 20 juillet : frissons, lourdeur de tête, raideur de la nuque, vomissements, convulsions. Les jours suivants s'installa une toux. Entré à l'hôpital le 23 juillet, avec les symptômes signalés plus haut du côté du cerveau et de la moelle et une pneumonie du lobe supérieur droit qui, d'abord centrale, s'étendait le 25 juillet au sommet du poumon.

Hypertrophie de la rate dès le début de la maladie. La lourdeur et la douleur de tête, la raideur de la nuque persistèrent, avec diminution progressive, jusqu'au 30 juillet, — dixième jour de la maladie. — La résolution des infiltrats pneumoniques suivit de point en point. Dans la convalescence, grande prostration des forces, guérison graduelle ; sortie le 8 août.

La courbe thermique fut :

|    |                |   |       |          |
|----|----------------|---|-------|----------|
| 23 | juillet, matin |   | soir  | 40° 5 C. |
| 24 | »              | » | 39° 5 | » 40° 1  |
| 25 | »              | » | 40°   | » 40° 1  |
| 26 | »              | » | 39° 8 | » 40° 1  |
| 27 | »              | » | 39° 5 | » 39° 6  |
| 28 | »              | » | 39°   | » 39° 4  |
| 29 | »              | » | 38° 7 | » 39° 5  |
| 30 | »              | » | 36° 6 | » 36° 8  |
| 31 | »              | » | 36° 8 | » 37° 7  |
| 1  | août           | » | 37°   | » 37°    |
| 2  | »              | » | 36° 9 | » 37° 3  |

OBSERVATION VIII (Thèse INGLESSIS)

Femme de 71 ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière, le 28 février 1852, au quatrième jour d'une pneumonie double prédominant à gauche.

Le 2 mars (7<sup>e</sup> jour), herpès labial.

Le 3 mars (8<sup>e</sup> jour), amélioration considérable.

Les jours qui suivent, progrès ininterrompu ; signes de résolution des deux côtés.

Le 8 au matin, état satisfaisant. Mais à partir de 3 h. 1/2, l'état de la malade a complètement changé ; elle est couchée sur le dos ; son regard est vague et hagard, les paupières sont à demi fermées et les conjonctives sont injectées ; la face est fortement injectée ; les mâchoires sont violemment fermées ; il y a comme un bruit de vent dans les narines et dans la bouche, les joues sont agitées comme des voiles mobiles, la joue droite surtout est repoussée et gonflée à chaque expiration. Les membres sont dans une résolution à peu près complète, ils retombent quand on les a soulevés et il faut les pincer très fortement pour y déterminer quelques mouvements spontanés.

La malade ne semble entendre aucune des questions qu'on lui adresse ; elle porte la tête tantôt à droite, tantôt à gauche.

100 pulsations. Pouls petit, serré, résistant, concentré.

Ventouses scarifiées à la nuque ; sang non couenneux. A 9 heures du soir, même état ; à la suite des ventouses il y a eu un peu d'agitation ; la malade sort à demi de son lit ; elle ne répond pas toujours aux questions. 120 P.

Le 9 mars, sommeil stertoreux, 132 P. Pupilles contractées, sclérotiques injectées. Un peu de contracture dans les membres supérieurs ; la sensibilité n'est pas abolie dans les membres inférieurs.

Mort dans la nuit du 9 au 10.

A l'autopsie on trouve une matière assez consistante purulente, répartie sous forme de vermisseaux, suivant les lignes de séparation des circonvolutions. Cette matière, en certains points, pénètre jusqu'au fond des anfractuosités. A la base du cerveau, la matière purulente forme des plaques verdâtres autour des lobes olfactifs et à la face inférieure du cervelet, au niveau des pédoncules cérébelleux. Dans l'espace sous-arachnoïdien de la moelle épinière, plaques de pus concret analogue.

Hépatisation très caractérisée du lobe moyen et d'une partie du lobe supérieur du poumon droit.

OBSERVATION IX (*in* thèse CANUET, 1900)

G... Louis, âgé de 22 ans, brocheur, entré le 25 juin 1898. Mort le même jour.

Le malade est alité depuis huit jours pour une affection des voies respiratoires; la veille de son entrée à l'hôpital, il a présenté les premiers symptômes de délire et d'agitation qui ont déterminé son admission d'urgence le 25 juin.

L'agitation est extrême; mouvements incessants des bras et des jambes; le malade cherche à se lever et l'excitation est telle qu'on doit l'attacher. Il murmure des paroles incohérentes.

Le matin, les bras sont contracturés, la tête dans la rectitude légèrement renversée en arrière; les mâchoires serrées. Cyanose de la face. Respiration stertoreuse. Les contractures apparaissent surtout quand on cherche à étendre les membres, qui en dehors des mouvements provoqués, sont spontanément agités de mouvements incessants. On ne peut, dans ces conditions, rechercher l'état des réflexes rotuliens. La sensibilité est obtuse au pincement et à la piqûre. La sensibilité profonde semble conservée sans qu'on puisse constater de différence entre les deux côtés. Raie méningitique facile à faire apparaître et persistant longtemps. Raideur de la nuque assez marquée; légère contracture des mâchoires; nystagmus lent. On ne constate ni inégalité pupillaire, ni strabisme. Météorisme abdominal considérable. T., 41°2. Pas de rétention d'urine. Le pouls est rapide, 132, régulier comme rythme mais d'intensité inégale. Aucun souffle au cœur, mais les bruits sont difficiles à percevoir à cause des mouvements respiratoires bruyants et rapides, environ 64 à la minute.

Matité dans toute la hauteur du poumon gauche; râles

crépitants ou sous-crépitants avec souffle tubaire marqué, prédominant dans la fosse sous-épineuse et se propageant dans l'aisselle. Pas d'expectoration. Dyspnée assez intense, sans toux. Pas de vomissements. Le malade ne se rend pas compte de ce qui se passe autour de lui, ne répond pas aux questions posées, quoique de temps à autre il semble comprendre ce qu'on lui dit, parle de sa profession, mais ne peut renseigner sur sa maladie. Constipation : un premier lavement n'est pas suivi d'effet ; un deuxième lavement purgatif est rendu sans résultat. Le météorisme s'accroît de plus en plus.

L'agitation diminue, mais c'est pour faire place, peu à peu, au coma. Météorisme abdominal considérable. Le poulx devient filiforme, incomptable. Respiration, 56. Température, 41° 8, une demi-heure avant la mort qui survient à 6 heures du soir, après neuf jours de maladie et quinze heures de présence à l'hôpital.

Un peu d'urine recueillie s'était montrée très riche en albumine.

*Autopsie.* — Cerveau : la dure-mère incisée, on voit les circonvolutions antérieures oedématisées et à leur surface on observe des nappes purulentes occupant les sillons et incisures surtout dans la partie tout antérieure de la région frontale, empiétant néanmoins un peu sur la zone motrice. Injection marquée des circonvolutions, mais pas le moindre exsudat au niveau de l'origine des nerfs crâniens. Le cerveau enlevé et chaque hémisphère séparé, on ne voit rien à droite, à part de la congestion ; nappe purulente au niveau de la première circonvolution frontale, surtout à sa partie antérieure. C'est également à la première circonvolution frontale, et à gauche, que les lésions sont les plus marquées. A la face interne de la première circonvolution frontale, en avant du lobule paracentral, on observe, soit dans le tissu cérébral lui-même, soit dans les incisures, une série de petits points blanchâtres, translucides, non saillants et

mal délimités. Les méninges très vascularisées se décolloquent facilement; à leur surface interne série de nodules purulents.

La coupe montre les parois ventriculaires injectées, mais sans lésions, pas de foyer de ramollissement sous-cortical ou profond. Bulbe et cervelet sans lésions apparentes.

*Moelle.* — A l'ouverture de la dure-mère spinale, la moelle apparaît nettement vascularisée. Mais il n'y a pas de liquide purulent ou séro-purulent dans le canal dure-mérien; et, à part la vascularisation très intense, plus marquée au niveau du renflement lombaire, où les plexus veineux paraissent thrombosés, on ne constate aucune lésion.

Au poumon gauche, hépatisation rouge dans toute la hauteur, surtout accentuée à la partie supérieure du lobe inférieur. Le poumon droit est légèrement engoué mais sans hépatisation.

Foie pâteux, légèrement congestionné. Rate volumineuse, molle, diffluente.

Reins sans lésion notable. Le cœur est normal.

Rien dans la cavité péritonéale qui ne présente pas de lésions apparentes.

L'examen histo-bactériologique a montré qu'en dépit de l'aspect des points blanchâtres signalés au niveau de certaines circonvolutions, on ne se trouvait pas en présence de nodules tuberculeux. L'examen bactériologique a révélé la présence du pneumocoque dans l'exsudat purulent des méninges.

#### OBSERVATION X (POPOFF)

Un ouvrier âgé de 25 ans, entre à l'hôpital, avec tous les signes d'une pneumonie fibrineuse. En dehors des symptômes classiques, objectifs et subjectifs, on note de l'ictère, de l'albuminurie, l'augmentation de volume du foie et de la

rate, ce qui dénote une participation générale de l'organisme.

Le douzième jour, apparaissent des symptômes de méningite cérébro-spinale. D'abord, une douleur dans la nuque, puis de la raideur de cette région, de la céphalalgie, de la somnolence, de la paralysie des extrémités.

Dix-neuf jours après la paralysie, accès épileptiforme; perte de connaissance, trismus, convulsions. Cet accès terminé, il paraît y avoir une légère amélioration.

Un mois plus tard, nouvelles convulsions. Etat de mal avec intervalles de délire et de coma, les deux premiers jours; les quatre suivants, accès unique, puis amélioration.

Un mois après, nouvelle phase de mal, qui dure deux jours.

Un mois et demi s'écoule de nouveau, après quoi paraît un accès épileptiforme,

Celui-ci est le dernier. Les phénomènes paralytiques s'affaiblissent peu à peu et le sujet quitte l'hôpital dans un état satisfaisant.

---



## CONCLUSIONS

---

1° La pneumonie est susceptible de présenter, parmi ses complications, des phénomènes méningés.

2° Ces phénomènes peuvent être dus à une véritable méningite : celle-ci peut se limiter au cerveau, mais est susceptible aussi de s'étendre aux méninges rachidiennes : c'est la méningite cérébro-spinale métapneumonique.

3° Dans la plupart des cas, cette méningite se manifeste par des phénomènes d'excitation ou de dépression, par l'élévation de la température, par la raideur de la nuque, de la colonne ou même par une contraction généralisée des muscles du corps, par des troubles pupillaires, par le signe de Kernig.

La marche en est le plus souvent rapide. Elle peut même être foudroyante.

4° Parmi les méningites considérées comme purement cérébrales, les symptômes spinaux sont plus

fréquents qu'on ne l'admet généralement, et ont leur part contributive dans le tableau clinique.

5° L'agent pathogène de la méningite métapneumodique peut être le pneumocoque, et alors la méningite fait partie d'une septicémie spinale, la pneumococcémie ou pneumococcie; — mais dans certains cas, et dans le nôtre en particulier, l'agent pathogène peut être le diplococcus intra-cellulaire, ce qui semble plaider en faveur de la théorie française de la parenté entre le pneumocoque et le méningocoque.

VU :

*Le Président de la Thèse,*

H. SOULIER.

VU :

*Le Doyen,*

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 9 décembre 1900.

*Le Recteur,*

*Président du Conseil de l'Université,*

GABRIEL COMPAYRÉ.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ADENOT. — Th. de Lyon, 1886.  
ANDRAL. — Cliniques.  
BILLET. — Bull. Soc. méd. des Hôp., 31 mai 1900.  
BLUMM. — Münch., med. Woch., 25 juin 1889.  
BOULAY. — La pneumonie lobaire aiguë. Bibl. Charcot-Debove.  
BUCHANAN. — British med. journ., 1900.  
BULL. — Berlin. Kl. Wochenschr, 1885.  
CANUET. — Th., Paris.  
CHARCOT-BOUCHARD-BRISSAUD. Traité de méd. 1900 (*Netter*).  
CHOMEL. — Leçons cliniques.  
COLLET. — Précis de pathologie interne.  
FIRKET. — Contribut. à l'étude de la mén. latente ch. les pneumoniques (Ann. Soc. méd. chir. de Liège, 1880. XIX).  
FRËNKEL. — Deut. med. Wochenschr., 1886.  
FRIIS. — Thèse Copenhague, 1887.  
GRISOLLE. — Traité de la pneumonie.  
GROHÉ. — Deut. med. Woch., 1883.  
HÉNOCH. — Charité-Annalen, 1886.  
HEUSINGER. — Deut. méd, Woch., 1886.  
IMMERMANN et HELLER. — Deutsch. Archiv. f. Klin. med. 1868. Pneum. und Mening.  
JAEGER. — Soc. méd. int. de Berlin, 1896.

- LANDOUZY. — Th. agrégation, 1880. Des paralysies dans les maladies aiguës.
- R. LÉPINE. — Sur une auto-intoxication d'orig. rénale avec élévation de la température et dyspnée. *Révue de méd.*, 1889.
- R. LÉPINE. — Th. Paris, 1870.
- LIPPMANN. — Le pneumocoque et les pneumococcies, 1900.
- NAUWERK. — *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.* Vol. XXIX, 1881.
- NETTER. — *Arch. de Méd.*, 1887.
- NETTER. — *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 1900.
- NETTER. — *Clinique de l'Hôp. Trousseau*, 29 juin 1898.
- POPOFF. — Ob oslogenii krupoz. pneumonii vospalen. mosgov, obolochek (*complication, par méningite cérébro-spinale, de la pneumonie*). *Klin. sborn.* Varshava, 1885.
- RENDU. — *Bull. Soc. Med. des Hôp.*, 1899.
- ROGLET. — Th., Paris, 1900.
- THIERCELIN et ROSENTHAL. — *Méd. Mod.*, 12 juillet 1899.
- VAILLARD. — *Rec. de Mém. de Méd. Chir. et Pharm. M<sup>res</sup>*, 1876.
- VERNEUIL. — De la congestion et de l'inflammation des méninges cérébrales et spinales dans la pneumonie. Th. Paris, 1873.
- WENTWORTH. — *The Lancet*, 1898.
- ZIELEWICZ. — *Deut. Med. Woch.*, 1879.
-

## TABLE

---

|                                                                                                                                           |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| CHAPITRE PREMIER.....                                                                                                                     | 9  |
| CHAPITRE II. — Complication de la pneumonie par la<br>méningite cérébro-spinale. Sa fréquence, ses dates<br>d'apparition, ses causes..... | 13 |
| CHAPITRE III. — Les éléments du diagnostic de la ménin-<br>gite cérébro-spinale compliquant la pneumonie.....                             | 25 |
| CHAPITRE IV. — Les formes cliniques de l'association<br>pneumonie-méningite cérébro-spinale.....                                          | 44 |
| CHAPITRE V. — Du méningocoque dans la méningite<br>cérébro-spinale métapneumonique.....                                                   | 48 |
| OBSERVATIONS.....                                                                                                                         | 55 |
| CONCLUSIONS .....                                                                                                                         | 75 |
| BIBLIOGRAPHIE.....                                                                                                                        | 77 |

---





